



**УНИВЕРЗИТЕТ „ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ“ – ШТИП**  
**ФАКУЛТЕТ ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ – ВИСОКА ЗДРАВСТВЕНА ШКОЛА**  
**КАТЕДРА ЗА СЕМЕЈНА СЕСТРА И ПАТРОНАЖНА НЕГА**  
**ВТОР ЦИКЛУС СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ СТУДИИ**

**Фросина Паневска**  
**ПРЕВЕНЦИЈА И РАНО ОТКРИВАЊЕ НА КАРДИОВАСКУЛАРНИ**  
**ЗАБОЛУВАЊА НАД 18-ГОДИШНА ВОЗРАСТ**  
**-СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ ТРУД-**

**Штип, септември 2012 г.**





**УНИВЕРЗИТЕТ „ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ“ – ШТИП**  
**ФАКУЛТЕТ ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ – ВИСОКА ЗДРАВСТВЕНА ШКОЛА**  
**КАТЕДРА ЗА СЕМЕЈНА СЕСТРА И ПАТРОНАЖНА НЕГА**  
**ВТОР ЦИКЛУС СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ СТУДИИ**

**Фросина Паневска**

**ПРЕВЕНЦИЈА И РАНО ОТКРИВАЊЕ НА КАРДИОВАСКУЛАРНИ**  
**ЗАБОЛУВАЊА НАД 18-ГОДИШНА ВОЗРАСТ**

**- СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ ТРУД -**

**Штип, септември 2012 г.**

**Ментор:** доц.д-рГордана Панова

Факултет за медицински науки

Висока здравствена школа

Универзитет „Гоце Делчев” - Штип

**Претседател:** проф.д-р Милица Ивановска

Факултет за медицински науки

Висока здравствена школа

Универзитет „Гоце Делчев” - Штип

**Член:** проф.д-р Ѓорѓи Шуманов

Факултет за медицински науки

Висока здравствена школа

Универзитет „Гоце Делчев” - Штип

**Датум на одбрана:**

## **БЛАГОДАРНОСТ**

Во изработката на овој труд имав голема поддршка и соработка од мојот ментор проф. доц.Гордана Панова,при што чувствувам потреба искрено да ѝ се заблагодарам за целокупно пружената несебична помош при изработката на специјалистичкиот труд. Нејзината висока професионалност ми помогнаа во изработкатаи затоа трудот изгледа целосно на начин каков што е сега, со што се претвора во важен документ.

Едно големо благодарам и на моето семејство кое веруваше во мене и се трудеше на секој начин да ми помогне.

## СОДРЖИНА

1. Вовед.....	1
1.1. Вовед во кардиологијата.....	3
1.1.1. Анатомија на срцето.....	4
1.1.1.1. Надворешен изглед на срцето.....	5
1.1.1.2. Внатрешен изглед на срцето.....	6
1.1.1.3. Градба на срцето.....	8
1.1.1.4. Нервно-мускулен спроводен систем.....	9
1.1.1.5. Крвни садови и нерви на срцето.....	10
1.1.2. Епидемиологија и ризик-фактори на коронарната болест на срцето.....	12
1.1.2.1. Модифицирачки ризик-фактори.....	13
1.1.2.2. Немодифицирачки ризик-фактори.....	13
1.1.3. Дијагностички процедури.....	18
1.1.3.1. Специјални неинвазивни иследувања.....	18
1.1.3.1.1. Електрокардиографија.....	18
1.1.3.1.2. Холтер електрокардиографија.....	19
1.1.3.1.3. Тестови за оптоварување.....	19
1.1.3.1.4. Ехокардиологија.....	20
1.1.3.1.5. Нуклеарна кардиологија.....	23
1.2. Хипертензија.....	24
1.2.1. Контролни механизми.....	25
1.2.2. Класификација на хипертензијата.....	27
1.2.3. Хередитет и генетски фактори.....	28
1.2.4. Лекување на хипертензијата.....	30
1.3. Нарушување во метаболизмот на липидите.....	34
1.3.1. Основни клинички синдроми.....	34
1.3.2. Методи за одредување на липидите во серумот и нивно клиничко значење.....	34
1.3.3. Здебеленост.....	37
1.4. Дијабетес мелитус.....	40
1.4.1. ОГТТ.....	41
1.4.2. Терапија на дијабетес мелитус.....	44
1.4.3. Инсулин.....	45
2. Преглед на литература.....	47
3. Цел на истражување.....	52
4. Методи на истражувачка работа.....	52
5. Резултати.....	55
6. Дискусија.....	60

7. Заклучок.....	62
8. Користена литература.....	63

## АПСТРАКТ

Болестите на срцето и на крвните садови се најчести заболувања во сите развиени земји во светот, како по морбидитет, така и по морталитет. Тренд на пораст на овие заболувања постои во земјите во развој. Дали порастот на заболувањата на срцето и на крвните садови во Република Македонија е неверојатен? Според официјалните податоци во нашата држава во 1976 година 3.656 луѓе, односно 29,5% умреле од кардиоваскуларни заболувања, а во 1996 година дури 8.878 или 53,5%. Кардиоваскуларните болестиво последниве децении добиваат епидемски размери, со карактер на најинтензивна космополитска агресија која не штеди ниту една раса, нација, возрасна група, пол и професија. Пациентите кои покажуваат симптоми на кардиоваскуларни болести имаат висок ризик за понатамошна прогресија на болеста, поради што кај нив е потребна промена во стилот на живеењето, дури и терапијата со лековите насочени кон модифицирачките ризик-фактори (хиперлипидемијата, зголемениот крвен притисок) со цел да се превенира натамошниот развој на кардиоваскуларните заболувања.

Скринингот – кој подразбира начин на откривање на заболувањето или неговите ризик-фактори пред тие да станат клинички манифестни, кај пациентите со ризик од кардиоваскуларните заболувања игра особено важна улога и во примарната и во секундарната превенција на кардиоваскуларните заболувања. Во примарната и во секундарната превенција од кардиоваскуларните заболувања препораките се насочени кон промена на стилот на живеење кон лекувањето на хиперлипидемијата, хипертензијата, дијабетот и другите ризик-фактори.

Високоризичната популација, како и пациентите со манифестни кардиоваскуларни заболувања, треба најпрво да го сменат стилот на живеење со престанок на пушење, со избор на здрава храна што содржи помалку заситени масти и холестерол, со обид да се одржува идеална телесна тежина и да се зголеми физичката активност.

**Клучни зборови:** *скрининг, превенција, агресија, примарна.*



## **ABSTRACT**

The illnesses of the heart and the blood vessels are the most common diseases in all the developed countries in the world by the morbidity and mortality rate. There is a trend of increase of the cases with these diseases in the developing countries. Is the increase of the heart and blood vessel diseases in the Republic of Macedonia incredible? According to the official data in our country in the year of 1976 3.656 people or 29,5% died of cardiovascular diseases and in 1996 that number jumped to 8.878 or 53,5%. Cardiovascular diseases are catching epidemical proportions in the last decades becoming the most intensive cosmopolitan aggression who attacks people of all race, nation, sex, or age group. Patients who have the symptoms of cardiovascular diseases are showing high risk for further progression of the disease, which requires them to make changes to their lifestyle. Even therapy with drugs who are treating the modifying risk factors (hyperlipidemia, increased blood pressure) aims to prevent the further development of the cardiovascular diseases. The screening which represents the way of discovering the illness or its risk factors, before they are manifested clinically with the patients who have high risk of cardiovascular diseases plays a vital role in the primary and secondary prevention of the same cardiovascular diseases. The recommendations in the primary and secondary prevention of cardiovascular diseases are aimed towards changes in the lifestyle the treatment of hyperlipidemia, hypertension, diabetes and other risk factors. The high risk population and the patients who have manifested cardiovascular illness should first and foremost consider a lifestyle change, quitting smoking, better and healthier diet with less saturated fats and cholesterol, keeping an ideal bodyweight, and increasing their physical activity.

**Key words:** *screening, prevention, aggression, primary.*

## 1. ВОВЕД

Кардиоваскуларните заболувања претставуваат здравствен социјален проблем број 1. Основното заболување кое доведува до постепено или ненадејно затнување на коронарните садови е атеросклерозата. Се смета дека атеросклерозата е матаболна болест со мултифакторијална етиологија во која учествуваат разни генетски и здобиени фактори. Во последно време најмногу се обвинува абнормалниот липиден метаболизам и згоемениот внес на заситени масни киселини – особено ако се суперпонира и генетската предиспозиција. Основните промени на атеросклерозата се должат на развојот на фибромрските плаки или задебелувања, наречени атероми, во внатрешниот слој на интимата или медијата на коронарните артерии. Во понатамошниот развој на атероматозата на коронарните артерии доаѓа до појава на калцификација, хеморагија, улцерација и интраваскуларна тромбоза. Резултатот може да биде парцијална или комплетна оклузија на крвниот сад- нестабилна ангина пекторис или инфаркт, или плаката може да биде дестабилизирана честопати со хемодинамска значајна стеноза. Покрај основниот атеросклеротичен процес во појавата на коронарна артериска болест (КАБ) на срцето, откриени се многубројни фактори на ризик што придонесуваат за забрзан развој на атеросклерозата и за нејзината појава. Ризик-факторите за појава на КАБ се дефинирани како карактеристични знаци или симптоми кои се поврзани со зголемена инциденција на КАБ. Во последните 20-30 години голем број на публикации во светот укажуваат на голем број на ризик-фактори за појава на КАБ, но сите немаат еднакво значење за појавата на КАБ. (15)

Поновите извештаи големиот број на ризик-фактори ги делат на:

1. *Модифицирачки ризик-фактори* – стилот на живот, пушењето, хиперлипидемијата, дијабетот, дебелината, физичката активност;

2. *Немодифицирачки ризик-фактори* – возраста, полот и семејната лична историја за КАБ или друга атеросклеротична васкуларна болест во раната возраст за мажи помлади од 55 години и за жени помлади од 65 години. И покрај мултифакторијалноста во развојот на КАБ, се смета дека ризикот од КАБ може значително да се намали со редукција на модифицирачките ризик-фактори. Намалувањето на естрогените се додатен ризик-фактор кај жените во менопаузата, што ја зголемува инциденцијата на КАБ во постменопаузалниот период. Поради комбинација на ризик-факторите кои дејствуваат синергистички за ризикот од појава на КАБ е важно да се идентификуваат и да се третираат модифицирачките ризик-фактори, особено хиперлипидемијата како мајорен ризик-

фактор за појавата на КАБ. Кога личноста ќе развие симптоматологија на КАБ или на друга атеросклеротична болест, периферна или централна, модифицирачките ризик-фактори продолжуваат да доведуваат до прогресивно влошување на болеста и прогнозата. Пациентите кои покажуваат симптоми на КАБ имаат висок ризик за понатамошна прогресија на болеста, поради што кај нив е потребна интервенција во стилот на живеењето, дури и терапија со лекови насочени кон модифицирачките ризик-фактори, како што се хиперлипидемијата и зголемениот крвен притисок, со цел да се превенира натамошниот развој на КАБ. Скринингот на пациентите со ризик од КАБ има особено важна улога и во примарната и во секундарната превенција на КАБ. Приоритет за превенција имаат:

1. Пациенти со докажана КАБ или друга атеросклеротична болест;

2. Здрави луѓе кои имаат висок ризик за КАБ или други атеросклеротични болести, поради комбинација на ризик-факторите: пушење, зголемен крвен притисок, хиперлипидемија;

3. Пациенти со особено висок ризик за КАБ или кои имаат историја за рана појава на КАБ;

4. Други белези кои се среќаваат во вообичаената клиничка пракса.

Во примарната и во секундарната превенција од КАБ препораките се насочени кон промена на стилот на живеењето, кон лекување на хиперлипидемијата, хипертензијата, дијабетот и на другите ризик-фактори. Високоризичните пациенти и пациентите со манифестна КАБ треба најпрво да го сменат стилот на живеење со престанок на пушење, со избор на здрава храна, со храна со помалку заситени масти и холестерол, со обид да се одржува телесната тежина и да се зголеми физичката активност.(30)

#### *Позначајни ризик-фактори на кардиоваскуларна болест*

*Хиперлипидемија.* Хиперлипидемијата, односно дислипидемијата –изместен однос на липидите, се смета за мајорен ризик-фактор за појава на КАБ, заради што поновите истражувањасе насочени кон откривање на абнормалностите на липидниот метаболизам кој има директна улога во патофизиологијата на атеросклерозата. Ризикот КАБ прогресивно се зголемува со зголемување на нивото на LDL, а се намалува со поголемите вредности на HDL. Тоа е така поради тоа што LDL холестеролот и малите вредности VLDL влегуваат во артерискиот сид, хемиски се модифицираат со оксидација, остануваат во сидот предизвикувајќи атеросклероза. Поради тоа односот HDL/LDL претставува добар маркер за ризикот од КАБ. Редукцијата на LDL треба да биде главна насока во

примарната и секундарната заштита од КАБ.HDL холестеролот има протективна улога, бидејќи се смета дека помага во мобилизацијата на LDL холестеролот.

Се смета дека триглицеридите претставуваат независен ризик-фактор за појава на КАБ, иако нивната асоцираност со КАБ не е така силна како со LDL.Меѓутоа, хипертриглицеридемијата е често здружена со други липопротеидни абнормалности.Липопотеинот а претставува посебно генетски одреден липопротеин, кој укажува на можна зголемена инциденција на КАБ во зависност од неговата концентрација во плазмата.Неговата антигентска и структурна личност со плазминогенот ја објаснува зголемената наклонетост кон тромбоза кај пациентите со висок протеин а.

### **1.1. Вовед во кардиологијата**

Вилијам Хеберден, уште во 1772 година, прв ги опишал промените на коронарните артерии, дури со откривањето на електрокардиографијата-Einthofen, во 1913 год., започнува развојот на кардиологијата.Во 1920 година Pardee прв ги опишал промените кај акутниот инфаркт на миокардот.Воведувањето на коронарната ангиографија (Sones, 1958 година) и перкутаната транслуминална коронарна ангиопластика балон дилатацијата на една коронарна артерија (Grunzig,1977 година) се овозможи епохален напредок на кардиологијата.Револуционерен беше и развојот на ехокардиографијата дводимензионална и тридимензионална, доплер,стрес, контрастна, трансезофагеална, нуклеарна кардиологија, електрофизиологијата особено аблативните техники и електростимулацијата двокоморни, физиолошки, програмирани пејсмејкери.

Паралелно со фантастичниот развој на кардиологијата се развиваше и кардиохирургијата.Во 1925 година Sonttar прв направил трансатријална митрална комисуротомија,aHarken во 1950 година направил прва валвулопластика. Во 1954 година првпат е направен аортокоронарен бај-паспремостување.Starr во 1961 година прв вградил вештачка механичка валвуларна протеза.Кулминација на овој напредок секако, е трансплантацијата на срце (Barnard,Cabrol, 1968 година) и срце и бели дробови (Reitz, 1980 година).

Болестите на срцето и на крвните садови се најчести заболувања во сите развиени земји во светот, како по морбидитет, така и по морталитет.Тренд на порастна овие заболувања постои во земјите во развој.Порастот на заболувањата на срцето и на крвните садови во Република Македонија е неверојатен.Според официјалните податоци во нашата држава, во 1976 година 3.656 луѓе односно 29,5% умреле од кардиоваскуларни заболувања, а во 1996 година дури 8.878 или

53,5%. Во 1997 година се регистрирани 246.353 амбулантно-поликлинички прегледи на болни со КВЗ, со што овие заболувања се наоѓаат на прво место, како по зачестеност, така и по смртност.

Иднината на кардиологијата секако ќе биде блескава. Според светските експерти се очекува тренд на намалување на морбидитетот и морталитетот од заболувањата на срцето и на крвните садови, но тие ќе останат на прво место во следните 30-50 години. Иако современата дијагностика и воведувањето нови методи доведе до значајно намалување на смртноста, токму поголемото преживување се очекува да доведе до пораст на бројот на реинфаркти и на болни со конгестивна срцева слабост. Исто така, со продолжување на просечната старост на населението се очекува зголемување на бројот на хроничните болни. Се смета дека смртноста во апсолутни бројки нема да се намали, поради очекуваното зголемување на популацијата, но процентуално сигурно ќе има значајно намалување.

Генерално, може да заклучиме дека кардиологијата изискува големи финансиски вложувања во високата технологија, врвно организирање на кардиолошката дејност во целата држава, континуирана едукација на сите лекари, како и на населението. Очекуваме особено брз развој на превентивната кардиологија, интервентните процедури – во повеќе центри, на неинвазивната кардиологија во сите центри што е единствен начин за успех, во борбата со најфаталните заболувања на денешницата, а тоа се заболувањата на срцето и на крвните садови. (15)

#### *1.1.1. Анатомија на срцето*

Срцето е централен орган на кардиоваскуларниот систем. Тоа го зафаќа долниот дел од предниот медијастинум – mediastinum anterius. Сместено е непосредно над дијафрагмата, меѓу десното и левото белодробно крило, пред градната аорта и хранопроводот, кои го одделуваат од 'рбетниот столб и зад градната коска и 'рбетните 'рскивици.

Срцето во оваа положба го одржуваат големите крвни садови кои поаѓаат од него: аорта и trunkus pulmonalis, или во него завршуваат, како и срцевото кесе pericardium, кое со повеќе врски е прицврстено за соседните органи и за скелетот.

Срцето е сместено косо, со должна оскоса која се движи од напред лево и долу со почеток на срцевниот врв, кон назад десно и горе, каде што завршува на срцевата база. Аголот кој таа го гради со хоризонталната рамнина се движи од 30 до 50 степени, а со сагиталната околу 45 степени. Иако овој тип на косо срце е

најчест, може да се сретнат и примери на т.н. вертикално или водорамно срце, во зависност од формата на градниот кош. Понекогаш постои, во ретки случаи, т.н. висечко срце-*cor pendulum*, чијшто врв и при најдлабок инспириум не допира до дијафрагмата.

Капацитетот на срцето нормално изнесува околу  $170\text{cm}^3$ . Но, во патолошки случаи тоа може да се прошири-*dilatatio cordis* и да содржи  $500\text{cm}^3$  крв. (25)

#### *1.1.1.1. Надворешен изглед на срцето*

Кај срцето, кое има форма на тристрана пирамида, се разликуваат три страни, три раба, база и врв.

Предната страна на срцето – *facies sternocostalis* е конвексна и во најголем дел ја градат десната комора, десната преткомора, а во помал дел левата комора и аурикула синистра од левата преткомора. Долната страна на срцето – *facies diafragmatica* е речиси рамна и на неа, во најголем дел, се застапени левата комора и преткомора, а во помал дел десната комора и преткомора. Левата преткомора се наоѓа назад, кон хранопроводникот. Коморите од преткоморите на површината на срцето ги одделува речиси вертикална бразда – *sulkus coronaries*, исполнета со срцеви крвни садови и мрсно ткиво. На границата меѓу двете комори, како проекција на меѓукоморната преграда, на предната и на долната страна се наоѓаат *sulcus interventricularis anterior et posterior* во кои се сместени соодветните крвни садови на срцето. На преминот на стерно-косталната во дијафрагмалната страна, десно се наоѓа *margo dexter*. На левата страна преку заоблен раб преминува во *facies pulmonalis*. Оваа страна која е значително помала од другите две, некои автори ја опишуваат како тап раб *margo obtusus*.

На срцевата база *basis cordis* влегуваат и излегуваат големите крвни садови, градејќи ја т.н. *corona cordis*. Тоа место му соодветствува на горниот интерплеурален триаголник – *trigonum interpleuricum superius thymicum*, каде што кај децата се наоѓа *thymus*, а кај возрасните *corpus thymicum*. Најголемиот дел од базата е претставен со левата преткомора. Од десната комора излегуваат во пределот на *conus pulmonalis*, белодробната артерија *truncus pulmonalis* преку *ostium trunci pulmonalis*. *Truncus pulmonalis* кој е насочен лево го покрива десно насочениот почеток на аортата *bulbus aorte* кој поаѓа од левата комора. Од *bulbus aorte* поаѓаат десната и левата коронарна артерија. *Aorta ascendens* преминува во лак – *arcus aorte*, кој ја вкрстува белодробната артерија со која е поврзан со *lig. arteriosum-obliterans ductus arteriosus*.

Во десната преткомора се влева, на горниот сид, горната шуплива вена v.cava superior, а на долниот v.cava inferior. Одзади на срцевата база во левата преткомора влегуваат пулмоналните вени vv.pulmonales, обично четири на број.

Врвот на срцето - apex cordis е најголем дел и припаѓа на левата комора. На него се состануваат двата меѓукоморни жлеба во т.н. crux cordis.

#### *1.1.1.2. Внатрешен изглед на срцето*

Срцето е составено од четири празнини: две горни или задни, наречени преткомори и две долни или предни наречени комори.

Преткоморите се одделени една од друга со меѓупреткоморна, а коморните со меѓукоморна преграда septum interatriale и septum interventriculare. Секоја преткомора комуницира со соодветната комора преку преткоморно-коморен отвор – ostium antriventriculare.

##### *а) Десна преткомора - atrium dextrum*

Десната преткомора е составена од два ембрионално различни дела. Задниот потекнува од венскиот синус и има тенок сид - sinus venarum cavarum. Во него се влеваат двете шупли вени и sinus koronarius. Предниот дел, кој е подебел, ја вклучува десната аурикула и ostium antriventriculare. Овие два дела на атриумот се одделени со бразда - sulcus terminalis, на која во внатрешноста соодветствува мускулен гребен, криста терминалис. Внатрешниот сид е претставен со septum interatriale на кој се наоѓа fossa ovalis, остаток од foramen ovale, кој има функција до раѓањето. Меѓу двете шупливи вени однатре се наоѓа tuberculum intervenozum. Долната шуплива вена на отворот има залисток valvula venae cavae inferioris-Eustachii, кој во феталниот период ја насочува крвта кон фораменовале. Во десната преткомора се отвора и одводниот венски систем на срцето sinus koronarius кој има залисток valvula sinus koronarii-Thebesii. Освен преку него, преку низа ситни отвори foramina venarum minimarum, непосредно во преткомората се отвораат и најмалите срцеви вени vv. minimae Thebesii.

##### *б) Десна комора - ventriculus dexter*

Десната комора има форма на тристрана пирамида, чија база соодветствува на границата меѓу десната комора и преткомора. На неа се наоѓа венскиот отвор меѓу двете празнини ostium atrioventrikulare dekstrum. Него го

затвора *valva atrioventricularis dextra s. valva tricuspidalis*. Таа е составена од три листа, кои соодветствуваат на трите зида на комората и се наречени според тоа: *cuspidis anterior, cuspidis posterior et cuspidis medialis s. septalis*. Кусписите започнуваат од фиброзниот прстен, а на нивните рабови и долни страни се припојуваат *horde tendinae*, кои се тетивни завршоци на папиларните мускули. На десната комора се наоѓа и излезен отвор, низ кој излегува белодробната артерија – *ostium trunci pulmonalis*. Нејзиниот отвор се наоѓа на горниот крај или на врвот од продолжетокот на десната комора кој поради својата форма е наречен *conus arteriosus s. infundibulum*. Отворот на белодробната артерија има три полумесечести залистоци - *valvule semilunaris*, кои заеднички ја сочинуваат *valva trunci pulmonalis*.

Влезниот и излезниот дел на десната комора се одделени со *crista supraventricularis*, заедно со мускулниот сноп *trabekula septomarginalis*, предниот папиларен мускул и со соодветниот куспис. Влезниот дел има *trabeculae carneae*, додека излезниот *conus arteriosus* е мазен, без мускулен релјеф.

#### в) *Лева преткомора –atrium sinistrum*

Левата преткомора на срцето има значително неправилна, но сепак кубоидна форма како и десната преткомора. Икај левата преткомора задната половина е потенка и на нејзиниот заден ѕид се наоѓаат отворите на белодробните вени, преку кои тие се влеваат во левата преткомора. Обично ги има четири и немаат залистоци. Предниот дел од преткомората е подебел, мускулест и на неговиот надворешен ѕид е сместена левата аурикула *aurikula sinistra*. Внатрешниот или десниот ѕид го гради меѓупреткоморната преграда *septum interatriale*. На неа се наоѓа *valvula foraminis ovalis, falx septi*, дел од *septum primum*.

#### г) *Лева комора –ventriculus sinister*

Левата комора е поставена лево, одзади и малку над десната комора. Таа има форма на конус на чијашто база се наоѓаат два отвора: левиот преткоморно-коморен и отворот на аортата.

*Ostium atrioventriculare sinistrum* ја спојува левата комора со левата преткомора. Тој е затворан со *valve atrioventricularis sinistra s. valve bicuspidalis*. Предниот куспис е поподвижен од задниот. На нивните рабови се припојуваат *horde tendineae* од двата папиларни мускули.



Ostiumaorte е сместен на излезниот дел од левата комора и ја поврзува со луменот на аортата. Тој е снабден со valva aorte seu valvula semilunares чиј лев и десен куспис се нарекуваат коронарни, бидејќи од sinus valsalve кои тие го градат сос на аортата поаѓаат левата и десната коронарна артерија.

Мускулниот релјеф од втор и трет ред trabekule tendinee et trabekule carnee, претежно се групирани на надворешниот сид и на врвот од левата комора.

#### д) Меѓупреткоморна преграда –septum interatriale

Меѓупреткоморната преграда има форма на четириаголна мембранска плоча која ги одделува преткоморите и претставува внатрешен сид на двете преткомори.

Градбата и изгледот на септумот се различни во нејзиниот централен и периферен дел. На периферијата е претставена со мускулно-мембранозен дел, поради што е значително подебела. Во средниот, потполно мембранозен дел pars membranacea septi atriorum, преградата е речиси просирна. Гледано од десната преткомора, таа во овој дел е вдлабната во т.н fosa ovalis. Таа претставува остаток од Боталов овален отвор foramen ovale, преку кој во интраутериниот живот на фетусот се споени двете преткомори.

Делумно или потполно незатворање на Боталовиот отвор претставува релативно честа срцева малформација.

#### ѓ) Меѓукоморна преграда –septum inter-ventriculare

Меѓукоморната преграда ја одделува десната од левата комора и претставува внатрешен сид на двете комори.

Таа има триаголна форма, со врвот е свртена кон срцевиот врв. Во целост е свиткана и конвексна кон десната страна, со што ја зголемува празнината на левата комора. Составена е од два различни дела: мускулен, во долниот дел и мембрански, во најгорниот дел.

Недостатокот на дел од преградата може да е изолирана срцева малформација, а честопати се наоѓа во склоп на здружени срцеви аномалии.

#### 1.1.1.3. Градба на срцето

Срцето е изградено од срцев мускул миокардиум и фиброзен скелет, на кој се припојуваат мускулните влакна.

Внатрешноста на срцето е препокриена со ендокардиум, а надвор со срцево кесе перикардиум.

### *Срцев мускул-myocardium*

Срцевиот мускул е изграден од напречно-пругасти мускулни влакна од посебен тип. Тие поседуваат две основни карактеристики: прво, овие влакна иако во секој дел од срцето имаат определен правец меѓусебно анастомозираат, второ, мускулните снопови на преткоморите и коморите од анатомски аспект се потполно независни меѓусебно. За да се воспостави нивна физиолошка координација, постои т.н. преткоморно-коморен мускулно-спроводен систем на срцето.

Според тоа, кај срцевиот мускул се опишуваат: 1. мускулни влакна на коморите; 2. мускулни влакна на преткоморите и 3. Нервно-мускулен спроводен систем.

#### *1.1.1.4. Нервно-мускулен спроводен систем*

Со цел да се координира работата на анатомски независната мускулатура на коморите и на преткоморите, кај срцето постои спроводна мускулатура.

Спроводниот систем се состои од два нодуса и од атриовентрикуларен сноп.

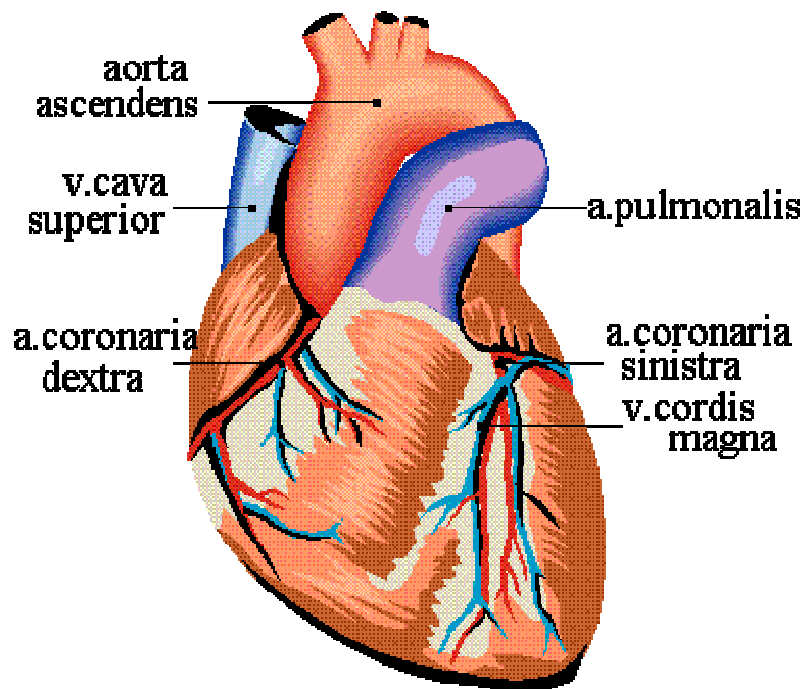
Nodus sinuatrialis, Keith Flack се наоѓа на десната преткомора, на вливот на горната шуплива вена. Синуатријалниот јазол е долг 10-20мм, а широк 2мм и е сместен непосредно под епикардот. Предниот раб му се наоѓа близу до спојот на предниот раб на аурикулата со vena cava superior. Долниот раб доаѓа до слободниот сид на десната преткомора, над рецесусот меѓу crista terminalis и надворешниот сид. На напречен пресек има форма на триаголник со врвот свртен кон горната шуплива вена. Во средиштето на јазолот е сместена нодалната артерија, при што се добива впечаток дека јазолот ја гради нејзината адвентиција.

Nodus atrioventricularis Aschoff-Tawara- кој продолжува во fasciculus atrioventricularis, заеднички го сочинуваат Хисовиот сноп. Јазолот е сместен во т.н. Кохов триаголник, ограничен со десниот преткоморно-коморен отвор, вливот на коронарниот синус и меѓупреткоморната преграда. Тој лежи непосредно под ендокардот, над инсерцијата на септумскиот куспис на трилисниот залисток. Кон десно нодусот е конвексен, а кон лево конкавен. Кон комората се издолжува во заедничкото стебло на Хисовиот сноп, кој се пробива низ десниот фиброзен триаголник, оди по задниот раб на мембранозниот дел на интервентрикуларниот септум и на неговиот спој со мускулниот дел, снопот се дели на два крака – crus dextrum et crus sinistrum. Crus dextrum е потесен, добро дефиниран сноп, кој

влегува во trabecula septomarginalis и се дели во помали снопови, кои одат во соодветните папиларни мускули, каде што понатаму се разгрануваат во Пуркинеови влакна. Crus sinistrum се дели на преден и заден сноп, кои исто така се упатуваат кон соодветните папиларни мускули.

Се смета дека постојат три можни врски меѓу симуатријалниот и атриовентрикуларниот јазол: преден интернодален пат Бахманов, среден интернодален пат Венкебах, кој го опкружува вливот на горната шуплива вена и заден интернодален пат Торелов, кој оди по crista terminalis до интератрискиот септум.

#### 1.1.1.5. Крвни садови и нерви на срцето



*А.Артерии на срцето.* Срцето го васкуларизираат две коронарни артерии *arteria coronaria dextra et arteria coronaria sinistra*.

*Arteria coronaria dextra* започнува во десниот синус на аортата, слегува напред идесно, кон преткоморно-коморниот жлеб, а потоа одејќи по десната половина на

овој жлеб го заобиколува десниот срцев раб, преминувајќи на долната страна на срцето. На долната страна врти под прав агол удоу и како *ramus interventricularis posterior* слегува низ задниот меѓукоморен жлеб кон срцевиот врв, во чијашто близина се спојува со истоимената гранка на левата коронарна артерија. Нејзините гранки се делат на нагорни или преткоморни и надолни или коморни. Преткоморните гранки се наменети за десната преткомора и синусно-преткоморниот јазол. Коморните гранки се наменети за сидот на десната комора и делумно од завршниот дел, и за левата комора и задниот дел на меѓукоморниот септум.

Левата коронарна артерија *arteria coronaria sinistra* поаѓа од левиот синус на Валсалва, се протега напред удоу и лево и откако ќе помине меѓу белодробната артерија и левата аурикула, доаѓа до *sulcus coronarius* каде што се дели на приближно две еднакви гранки *ramus interventricularis anterior* et *ramus circumfleksus*. *Ramus interventricularis anterior* се движи низ предниот меѓукоморен жлеб кон срцевиот врв, преку кој преминува на долната страна на срцето, каде што се спојува со истоимената задна гранка од десната коронарна артерија. Насвојот пат дава бројни гранки, од кои десните се наменети за десната комора, левите за левата комора, а предните за меѓукоморната преграда. *Ramus circumfleksus* врти кон левата половина на *sulcus coronarius*, го заобиколува левиот раб на срцето и во близина на *sulcus ventricularis posterior* завршува со анастомоза со десната коронарна артерија. Нејзините бочни гранки со нагорен тек се наменети за предната и задната страна на левата преткомора. Надолу насочените гранки се побројни и поразвиени и слегуваат по предната и задната страна на левата комора и по нејзиниот лев раб.

Поради големите варијации во артериската васкуларизација на срцето се разликуваат: лев, десен и симетричен коронарен тип. Кај левиот тип, десната коронарна артерија завршува како маргинална на десниот срцев раб, а другиот дел го презема левата коронарна артерија. Кај изразено десен тип циркумфлексус од левата коронарна артерија завршува на *margi optuzus* како лева маргинална артерија, а целата васкуларизација ја презема десната коронарна артерија. Идентичната застапеност на долната страна на срцето од десната и од левата коронарна артерија го означуваат симетричниот коронарен тип.

Неретко се среќаваат варијации и во бројот на коронарните артерии. Најчесто покрај десната коронарна артерија може да има трета, па и четврта. Понекогаш е присутна само една коронарна артерија. Тендлер првопишал и т.н. пониначки артерии кои извесно време течат под миокардните мостови што минуваат преку артериското стебло на едно или на повеќе места. Вакви мостови се најчести на предната меѓукоморна гранка.

**Б.Вени на срцето.**Најголем број од срцевите вени се вливаат во sinus coronarius, која се отвора во десната преткомора, главната притока на коронарниот sinus vena cordis magna започнува на срцевиот врв, низ предната меѓукоморна бразда доаѓа до sulcus coronarius, од каде што тече лево и прима притоки од преткоморите коморите и од левата маргинална вена.Овие притоки се: v. cordis parva, v. cordis media, v. posterior ventriculi sinistri et v. obliqua atria sinistri. Тие ја доведуваат речиси сета венска крв од сидовите на срцето. Освен нив постојат и вени кои директно се отвораат во десната преткомора, а се означени како vene cordis anterioris et vene cordis minimae.

**В.Инервација на срцето.**Срцето е инервирано од plexus cardiacus, изграден од нервни влакна кои доаѓаат од десниот и левиот nervus vagus и од десниот и левиот вратен симпатикус. Ганглиите на nervus vagus водат до срцето парасимпатички, инхибиторни влакна, кои ја забавуваат срцевата работа. Тие потекнуваат од вратниот и од горниот дел на десниот и на левиот нерв. Ги има, обично, по три ганглии на секоја страна и се делат на горни и долни.

Ганглиите од симпатичкото стебло се наречени nn. cardiaci. Ги има обично по три на секоја страна, а се наречени: горен, среден и долен вратен срцев нерв. Тие поаѓаат од горниот, средниот и долниот ганглион на вратниот симпатикус.

Доводните ганглии на сплетот се собираат околу лакот на аортата и богато анастомозираат меѓусебно. Сегувајќи кон срцето се групираат во две групи: предна и задна. Нервите од предната група сегуваат низ почетните делови на големите артериски стебла, поради што се наречени нерви на артерискиот јазол. Задната група на нерви сегува долж стеблата на големите вени на срцевата база, па затоа се наречени нерви на венскиот јазол. И едната и другата група на нерви формираат завршни сплетови на срцевиот мускул кои се исцрпуваат во сите слоеви на срцевиот сид.

### *1.1.2. Епидемиологија и ризик-фактори на коронарната болест на срцето*

Основно заболување кое доведува до постепено или ненедејно затнување на коронарните садови е атеросклерозата. Се смета дека атеросклерозата е метаболна болест со мултифакторијална етиологија во која учествуваат разни генетски и здобиени фактори. Во последно време најмногу абнормалниот липиден метаболизам и зголемениот внес на заситени масни киселини, особено ако се суперпонира и генетската предиспозиција. Основните промени на атеросклерозата се должат на развојот на фибро-мрсните плаки или задебелувања, наречени атероми, во внатрешниот слој на интимата или медијата на коронарните артерии. Во понатамошниот развој на атероматозата на коронарните артерии

доаѓа до појава на калцификација, хеморагија улцерација и интра васкуларна тромбоза.Резултатот може да биде парцијална или комплетна оклузија на крвниот сад, нестабилна ангинапекторис или инфаркт, или плаката може да биде дестабилизирана, честопати со хемодинамски значајна стеноза.(19)

Покрај основниот атеросклеротичен процес во појава на КАБ на срцето се откриени многубројни фактори на ризик што придонесуваат за забрзан развој на атеросклерозата и на нејзината појава.Ризик-факторите за појава на КАБ се дефинирани како карактеристични знаци или симптоми кои се поврзани со зголемен инциденција на КАБ.Во последните 20-30 години голем број публикации во светот укажуваат на голем број ризик-фактори, кои ги делат на повеќе видови.

#### *1.1.2.1. Модифицирачки ризик-фактори*

Стилот на живот, пушењето, хиперлипидемијата, хипертензијата, дијабетот, дебелината, физичката активност.

#### *1.1.2.2. Немодифицирачки ризик-фактори*

Возраста, полот и семејната лична историја на КАБ или друга атеросклеротична васкуларна болест во раната возраст за мажи помлади од 55 години, за жени помлади од 65 години.

Табела 1.Карактеристики здружени со зголемен ризик за појава на коронарна артериска болест

Стил на живеење	Модифицирачки ризик-фактори	Немодифицирачки ризик фактори
<ul style="list-style-type: none"> <li>Употреба на многу заситени масти, холестерол и калории</li> <li>Пушење</li> <li>Зголемена употреба на алкохол</li> <li>Физичка неактивност</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Зголемен крвен притисок</li> <li>Зголемен LDL холестерол</li> <li>Низок HDL холестерол</li> <li>Многу високи триглицериди</li> <li>Дијабет</li> <li>Дебелина</li> <li>Тромбогени фактори</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Возраст</li> <li>Пол</li> <li>Генетска наклонетост</li> <li>Лична историја</li> </ul>

Табелата е модифицирана од Eur.Heart Jou...vol 19,1998

Ипокрај мултифакторијалноста во развојот на КАБ, се смета дека ризикот од КАБ може значително да се намали со редукција на модифицирачките ризик-фактори. Намалувањето на естрогените се додатен ризик-фактор кај жените во менопаузата, што ја зголемува инциденцијата на КАБ во постменопаузалниот период. Поради комбинацијата на ризик-факторите кои дејствуваат синергистички, за ризикот од појавата на КАБ е важно да се идентификуваат и да се третираат модифицирачките ризик-фактори, особено хиперлипидемијата како мајорен ризик-фактор за појава на КАБ. Кога личноста ќе развие симптоматологија на КАБ или на друга атеросклеротична болест периферна или централна, модифицирачките ризик-фактори продолжуваат да доведуваат до прогресивно влошување на болеста и прогнозата. Но мора да се има на ум дека и покрај тоа што модифицирајќи еден ризик-фактор се намалува инциденцијата на КАБ, во определени случаи може да доведе до обратно негативно влијание на друг ризик-фактор, на пример, давање диуретици или бета – блокатори може да го влоши нивото на плазма липидите.

Пациентите кои покажуваат симптоми на КАБ имаат висок ризик за понатамошна прогресија на болеста, поради што кај нив е потребна интервенција во стилот на живеењето, дури и терапија со лекови насочени кон модифицирачките ризик-фактори (хиперлипидемијата, зголемениот крвен притисок), со цел да се превенира понатамошниот развој на КАБ. Скринингот на пациентите со ризик од КАБ има особено важна улога и во примарната и во секундарната превенција на КАБ. Терминот скрининг подразбира начин за откривање на заболувањето или неговите ризик-фактори пред тие да станат клинички манифестни. Скринингот може да ја подобри ефикасноста на примарната превенција, откривајќи болест кај луѓето без клиничка манифестација и откривајќи високоризични индивидуи додека во секундарната превенција има цел да се превенираат последиците од КАБ, прогресијата на болеста и ненадејната смрт. Кај секој пациент треба да се процени апсолутниот и релативниот ризик за појава на КАБ, за кој посебна работна групана Европското здружение за срце, атеросклероза и хипертензија издаде водич во кој се пресметува ризикот од КАБ, според таблица. Апсолутен ризик претставува ризикот за развој на КАБ во следниве десет години, земајќи ги предвид сите мајорни ризик-фактори, било да се тоа нефатални настани на КАБ или коронарна смрт. Релативниот ризик се пресметува, со апсолутниот ризик-фактор, процент според таблица во однос на другите луѓе на иста возраст. Високоризични индивидуи се дефинирани лицата чиј ризик за КАБ во следниве десет години ќе се зголеми на 20% или ќе биде 20% на возраст од 60 години.

Приоритет за превенција имаат:

1. Пациенти со дојана КАБ или друга атеросклеротична болест;
2. Здрави луѓе кои имаат висок ризик за КАБ или други артеросклеротични болести поради комбинација на ризик-факторите (пушење, зголемен крвен притисок, хиперлипидемија, зголемен број тромбоцити...);
3. Пациенти со особено висок ризик за КАБ или кои имаат историја за рана појава на КАБ;
4. Други белези кои се среќаваат во вообичаената клиничка пракса.

Во примарната и во секундарната превенција од КАБ препораките се насочени кон промена на стилот на живеење, кон лекувањето на хиперлипидемијата, хипертензијата, дијабетот и на другите ризик-фактори.

Високоризичните пациенти и пациентите со манифестна КАБ треба најпрво да го сменат стилот на живеење со престанок на пушење, со избор на здрава храна, со храна со помалку заситени масти и холестерол, со обид да се одржува идеална телесна тежина, да се зголеми физичката активност. Ако овие мерки не ги нормализираат липидите и не се нормализира крвниот притисок, треба да се спроведе соодветна терапија. Кај високоризичните индивидуи без манифестна КАБ, покрај редукција на ризик-факторите за КАБ, се препорачува давање на антиагрегациона терапија (аспирин барем 75 мг дневно). Кај пациентот се манифестира КАБ, покрај интервенцијата на ризик-факторите, се препорачува давање аспирин, потоа бета блокатори, АСЕ инхибитори, особено ако постојат знаци за срцева слабост и кај определена група пациенти се препорачува и давање на антикоагулантни средства.

Позначајни ризик-фактори на коронарната артериска болест:

*Хиперлипидемија.* Хиперлипидемијата, односно дислипидемијата (изместен однос на липидите) се смета за мајорен ризик-фактор за појава на КАБ, заради што поновите истражувања се насочени кон откривање на абнормалностите на липидниот метаболизам кој има директна улога во патофизиологијата на атеросклерозата. Ризикот од КАБ прогресивно се зголемува со зголемувањето на нивото на LDL, а се намалува со поголемите вредности на HDL. Тоа е така поради што LDL холестеролот и малите делови на VLDL влегуваат во артерискиот сидиак хемиски се модифицираат со оксидација, остануваат во сидот предизвикувајќи атеросклероза. Поради тоа односот LDL/HDL претставува добар маркер за ризикот од КАБ, при што односот под 3 укажува на низок ризик за КАБ, а над 5 повисок ризик. Редукцијата на LDL треба да биде главна насока во примарната и секундарната заштита од КАБ. HDL холестеролот има протективна улога, бидејќи се смета дека помага во мобилизацијата на LDL холестеролот.



Триглицерините се сметаат дека претставуваат независен ризик-фактор за појава на КАБ, иако нивната асоцираност со КАБ не е така силна како LDL. Меѓутоа хипертриглицедемидемијата е често здружена со други липопротеидни абнормалности.

Липопротеинот (a) претставува посебно генетски одреден липопротеин кој укажува на можна зголемена инциденција на КАБ, во зависност од неговата концентрација во плазмата. Неговата антигенска и структурна сличност со плазминогенот, ја објаснува зголемената наклоност кон тромбоза кај пациентите со висок липопротеин(a).

*Хипертензија.* Артериската хипертензија, според бројни студии, е еден од главните ризик-фактори за појавата на КАБ. Се смета дека хипертензијата е здружена со ендотелијалната дисфункција на коронарните садови и на периферните крвни садови, кои ја фаворизираат артериосклерозата, фаворизирајќи го навлегувањето на LDL холестеролот во сидот на крвниот сад. Според некои автори при хипертензијата се зголемува агрегацијата на тромбоцитите, а хипертензијата на срцевиот мускул која настанува при хипертензијата има зголемена потреба од кислород.

*Шеќерна болест.* Луѓето кои боледуваат од шеќерната болест имаат три пати повисока инциденција за развој на КАБ но, иако не е сосема јасна патогенезата, се смета дека тоа е поврзано со дислипидемиите кои настануваат при дијабетот(зголемени триглицериди, низок HDL).

*Пушење.* Пушењето е еден од главните ризик-фактори за појава на КАБ. Ризикот од КАБ пропорционално се зголемува во зависност од бројот на испушените цигари, времетраењето на пушењето, возраста (кај помладата популација ризикот е поголем) и од вдишаниот чад. Пушењето е причина за 50% од смртните исходи кои можат да се избегнат, а една половина од нив припаѓа на кардиоваскуларната смрт. Механизмот со кој тутунот го зголемува ризикот од КАБ, сè уште не е доволно јасен, но се смета дека има улога во развојот на атеросклерозата и на тромбогеноста.

*Алкохол.* Ризикот од КАБ е понизок кај луѓето кои не консумираат алкохол, во однос на луѓето кои земаат големи количества алкохол. Алкохолот го зголемува нивото на HDL има антиагрегационо својство и го фаворизира ефектот на фибринолитичките фактори, со што се објаснува претходното својство. Кај алкохоличарите има зголемена инциденција на ненадејна смрт, најчесто поради аритмии, како и поради зголемен ризик на хипертензија и хеморагични испади.

*Дебелина.* Кај дебелиите се јавуваат неповолни метаболички промени, како што се зголемен број тромбоцити, намален HDL, се влошува односот на

LDL/HDL, а од друга страна се зголемува наклонетоста кон хипертензија и кон дијабет, поради што прогресивно расте и ризикот од развој на КАБ.

*Физичка неактивност.* Физичката неактивност како ризик-фактор произлегува од фактот што при поголема физичка активност се намалува телесната тежина, што е поврзано со намалување на нивото на LDL во плазмата на холестеролот и на триглицеридите, со што се намалува и кривниот притисок. Препорачлива физичка активност е 20-30 минути, барем 4-5 пати неделно, од типот аеробик, возење велосипед, пливање пешачење. Со физичката активност во потполност се метаболизираат јаглехидратите и мастите, а со тоа се намалува хиперлипемидијата и таложењето на мастите во сидовите на крвните садови, а од друга страна, таа има улога во развојот на коронарната колатерална циркулација.

*Возраст и пол.* Инциденцијата на КАБ сезголемува со возраста. Најголемата инциденција кај мажите се случува во возраста 50-60 години, а кај жените 60-70 години. Машкиот пол е позастапен во помладата возраст, а женскиот во менопаузата кога има тенденција кон изедначување, така што на 80-годишна возраст односот меѓу мажите и жените е 1:1. Хипоестрогенизмот кај жените може да биде поврзан со повисоката инциденција за КАБ кај жените.

*Психо-социјални фактори.* Состојба на стрес. Сè повеќе се потенцира стресот како фактор на ризик на појава на атеросклерозата и КАБ. Психичката напнатост, стравот и преголемите возбудувања ги воведуваат индивидуите во најразлични индивидуални емоционални реакции кои влијаат врз изборот на нездрав живот (пушење, лоша исхрана, дебелина, депресија..). Меѓутоа, се смета дека емоционалните фактори се и независен, примарен ризик-фактор кој доведува до нарушување на невровегетативниот систем, нарушувајќи ја спрегата хипоталамус хипофиза, при што се ослободуваат поголеми количества катехоламини кои имаат влијание врз патогенезата на атериосклерозата преку дислиппротеинемииите, зголемената агрегација на тромбоцитите, зголемената контракција на срцевиот мускул, со што се зголемува потрошувачката на кислород, а со тоа се нарушува коронарната циркулација.

*Мочна киселина (Acidum uricum).* Постои корелација помеѓу зголемената концентрација на мочната киселина во серумот и зачестеноста на КАБ, што се објаснува со помошта во депонирање на холестеролот во сидовите на крвните садови. Хиперурикемијата има наследно потекло и таа влијае како наследен фактор во појавата на КАБ.

*Тромбогени фактори.* Определени тромбогени фактори, како што се зголемениот плазматски фибриноген, фактор VII и зголемената агрегација на тромбоцитите претставуваат фактори кои одат со зголемена инциденција на КАБ.

*Генетски фактори.* Генетските фактори несомнено играат важна улога во развојот на КАБ. Постојат податоци кои укажуваат дека КАБ е поврзана со наследната хиперхолестеринемија, со есенцијалната хипертензија, како и со некои хормонски заболувања (гихт, дијабет...). Генетскиот фактор може да се анализира од два аспекта при зголемена инциденција на КАБ кај определени пациенти: информации за зголемена инциденција за КАБ (особено во пораната возраст-прематурна КАБ) и информации за определен фенотип (на пример, постоење на липопротеинот), кај некои лица е здружен со зголемена инциденција на КАБ.

*Инфламација.* Поновите опсервации укажуваат на прогресија на атерioskлерозата, како резултат на инфламаторен одговор на сидот на крвниот сад, која започнала или се влошува под дејство на инфективен агрес(пр.Chlamidiapneumoniae). Високото ниво на циркулирачки С реактивен протеин (CRP),кој е неспецифичен инфламаторен маркер, е поврзано со висок процент на исхемички пристапи.

### **1.1.3. Дијагностички процедури**

#### *1.1.3.1.Специјални неинвазивни иследувања*

##### *1.1.3.1.1.Електрокардиографија*

Електрокардиограмот е графички запис на електричните потенцијали на срцевиот мускул.Срцето е единствениот мускул во човечкото тело кој поседува својство на автоматско формирање на импулсни и ритмички контракции.Електричниот импулс се формира во спроводниот систем на срцето: дразбата на мускулните влакна на срцето доведува до негова контракција.

ЕКГ записот се состои од две основни фази на електрична активност- фаза на деполаризација и фаза на реполаризација.Електрокардиографскиот запис содржи соодветни бранови, интервали, запци и сегменти:Р бран Тбран У БРАН, Q забец, Rзабец, PP интервал,QRS, QT интервал RR сегмент, J точка – точка во која се завршува куерес комплексот и почнува СТ сегментот, ST сегмент.

#### *Електрокардиографска мрежа*

Електрокардиографската хартија е милиметарска хартија со хоризонтални и вертикални линии во растојание од 1мм.Времето се мери долж хоризонталните линии- 1мм- 0,04 сек, 5мм-0,2 сек.Волтажата се мери долж вертикалните линии и

се изразува во милиметри.Нормалната брзина на движењето на хартијата е 25 мм/сек. Вообичаената калибрација е таква што сигналот од 1 мВ предизвикува дефлексија од 10мм.

### *Електрокардиографски одводи*

Електрокардиограмот се снима преку 12 конвенционални ЕКГ одводи, кои ги регистрираат разликите во потенцијалите помеѓу соодветните електроди поставени на површината на телото.Овие одводи се поделени во две групи и тоа 6 одводи од екстремитетите и 6 прекордијални одводи од градниот кош.(17)

#### *1.1.3.1.2. Холтер електрокардиографија*

Холтер електрокардиографијата е техника на континуирано електрокардиографско снимање на лента, кое овозможува детекција на промените во ритмот и спроведувањето, како и промени на СТ сегментот во подолг период на снимање, од 24 до 48 часа.Откриено е од Норман Холтер, според кого и техниката го добила името пред 30 години.Повеќе модели на опремата имаат два биполарни прекордијални одводи, бидејќи два одвода овозможуваат повеќе информации за реполаризацијата и поточна интерпретација.Снимачот е мал и лесен за носење.Сите амбулаторни ЕКГ системи за анализа имаат можност за снимање на повеќе брзини нормална,30,60 и дури 120,240,480 пати побрзо.

Индикации за ова испитување се сите растројства во ритмот и спроводливоста, како и документирањето на миокардната исхемија.

#### *1.1.3.1.3. Тестови за оптоварување*

Во зависност од степенот на стенозата или опструкцијата на коронарните артерии, како и местото на тие промени, аврз основа на клиничките опсервации, електрокардиографските промени и промените во ензимскиот статус, без коронарографски наод, е направена класификација и критериуми за дијагноза за ИБС или КБ.Симптомите како КАБ и покрај стандардноста имаат доста вариетети и побудуваат чувство дека се случува нешто важно, значајно, дури и опасно.

Одамна се трага по неинвазивни дијагностички методи чијашто сигурност би можела да се мери со сигурност на инвазивните методи.(31)

### *Тредмил стрес-тест*

*Основни принципи и апаратура.* Тестот на физичко оптоварување треба да биде безбеден, да трае кратко, да се изведува со современа апаратура, при што да се користат вообичаените стандарнизирани видови на физичка работа. Истиот да може да се примени кај лица со различни функционални способности за да се добијат основните параметри значајни за оценка на функционалните способности на испитаниците и за поставување на дијагноза.

### *Избор на стрес-тест*

Тестовите со физичко оптоварување се применуваат за функционални, рахабилитациони и дијагностички цели и од тоа зависи нивниот избор и протоколна работа. Најинформативни типови на тестови се повеќестепените со континуирано растечко и максимално работно оптоварување. Постепениот пораст на работното оптоварување во тек на даденото време треба да обезбеди одржување на релативна аеробна состојба и релативна стабилизација на функциите и да овозможи што попрецизно дефинирање на максимална објективност или субјективниот капацитет за вршење на аеробна работа. Идеален тест на физичко оптоварување е оној кој е доволно интензивен за да ги активира адаптационите механизми на организмот и да биде стандардизиран за да може да се споредуваат резултатите меѓу себе кај еден испитаник или да се врши испитување со постоечките норми. Тестот треба да почне со релативно мало физичко оптоварување, со натамошно, прогресивно зголемување до максимално можното.

#### *1.1.3.1.4. Ехокардиологија*

Ехокардиологијата е наука која се занимава со примена на методи кои го користат ултразвукот за поставување на ехокардиолошка дијагноза, за следење на текот на болестите, следење на ефикасноста на преземените лекови, испитување на популационата застапеност на болестите на кардиоваскуларниот систем и фамилијарната застапеност на истите.

Ултразвук е звук чијашто фреквенција е поголема од 20.000 херци, што значи е над границата на чујност. Всушност, за дијагностички цели во медицината се употребува ултразвук со околу милион херци во секунда. Основни предности

што го чинат ултразвукот применлив во медицината за разлика од чујноста се: тие можат да бидат лесно насочени во сноп, полесно ги следат законите за одбивање и прекршување и се одбиваат од објекти со мала големина. Основен недостаток на ултразвукот е што тој тешко минува низ воздушна средина. Поради тоа пренесувачот мора да биде во безвоздушен простор со телото за време на испитувањето и се постигнува со ставање паста. Тешко е да се испитуваат делови од телото кои содржат воздух. Кога звучниот бран минува низ хомогена средина, тој продолжува по права линија, кога ќе најде на границата на две средини со различна звучна густина, а снопот се одбива и се прекршува. Скоро сите дијагностички ултразвучни методи се базираат на тоа што ултразвукот се одбива од границата на средини со различна звучна густина. Количеството на ултразвукот којшто е одбиен зависи од разликата на звучната густина меѓу двете средини и паѓачкиот агол на ултразвучниот сноп. Колку е поголема разликата на звучните густини од двете средини или е паѓачкиот агол поблиску до 90 степени, толку е поголемо количеството на одбиениот ултразвучен бран. Во ехокардиографијата се употребува ултразвук со фреквенција од 1 до 10 мегахерци, што овозможува прикажување на различни еха кои се раздалечени меѓу себе 1 мм. Брановите кои имаат помала фреквенција и поголема бранова должина имаат полоша резолуција. Денес постојат повеќе методи во ехокардиологијата, меѓутоа може да се каже дека основни методи еднодимензионалната, дводимензионалната и доплер ехокардиографијата. Овие методи се комплементарни, бидејќи едната ги надополнува недостатоците на другата и најдобри резултати се постигнуваат со примена на овие методи заедно. (20)

### *Еднодимензионална ехокардиографија*

Ехокардиографските испитувања се прават во лежечка положба на пациентот, во стандардна лева положба, со ставање на пренесувачот во трети или четврти меѓуребрен простор, лево од стерналната линија. Кога пренесувачот е насочен кон врвот на срцето, ултразвучниот бран минува низ левата коморна празнина на ниво на задниот папиларен мускул и минува низ мал дел од десната коморна празнина. Со движење на пренесувачот кон горе и медијално се овозможува ултразвучниот бран да минува низ левата комора на ниво на краевите од митралните залистоци или хордите. И овој пат ултразвучниот бран минува низ мал дел од десната комора. Со насочување на ултразвучниот бран уште повеќе кон горе и медијално се регистрира повеќе предниот митрален залисток, ултразвучниот бран може да мине и низ дел од левата преткомора на срцето. Со движење на пренесувачот и натаму кон горе и медијално ултразвучниот бран минува низ аортното стебло, аортните залистоци и левата преткомора. Еднодимензионалната ехокардиографија овозможува да се мерат дебелините на сидовите и дијаметрите на коморите и преткоморите. Исто така,

добрата временска резолуција овозможува анализа на временските интервали на срцевиот циклус.Еднодимензионалната ехокардиографија овозможува да се добијат и хемодинамски информации за валвулите.

### *Дводимензионална ехокардиографија*

Кај дводимензионалната ехокардиографија се создаваат томографски слики во слоеви, што се отстварува со посебни електронски додатоци на апаратите кај кои пренесувачот може да се движи автоматски во дадена рамнина или снопот од ултразвукот опишува рамнина, а пренесувачот е фиксен.Во принцип кај сите овие апарати за дводимензионална ехокардиографија сондите создаваат секторска – триаголна слика, затоа што предниот дел од пренесувачот мора да биде мал за да може срцето да се прикаже во сите пресеци низ меѓуребраниот простор.

### *Доплер ехокардиографија*

Еднодимензионалната и дводимензионалната ехокардиографија основно ги креираат ултразвучните слики на срцето, додека доплер ехокардиографијата го користи ултразвукот за да го регистрира крвниот проток во кардиоваскуларниот систем.За мерење на карактеристиките на протокот низ срцето во кардиологијата се применува Доплеровиот принцип, кој е познат од секојдневниот живот како промена на висината на тонот којшто го слушаме кога некој извор на звук со голема брзина помине покрај нас, како на пример при автомобилски трки или свирежи на локомотива во движење.Разликите во висината на испратениот тон, звукот на моторот или сирената, и примениот тон кој се слуша во нашето уво е пропорционална на брзината на релативното движење на изворот и приемникот на звукот.Во кардиологијата во внатрешноста на телото се внесува ултразвук со позната фреквенција кој се одбива од крвните зрнца кои се движат и врз основа на разликата на фреквенцијата на испратениот и примениот ултразвук се пресметува брзината на протокот на крвта.Постојат три доплер системи за мерење на брзината и карактеристиките на протокот- континуиран доплер,пулсирачки доплер и доплер во боја.Приказот на резултатите од доплер ехокардиографијата се со звучен приказ, приказ на екран со или без видео снимање, како и графичко претставување.

### *Трансезофагеална ехокардиографија*

Трансезофагеалната ехокардиографија претставува семиинвазивна метода за која во последниве години постои зголемен интерес. Со усовршувањето на сондите – флексибилен ендоскоп во кој е вметнат електронски пренесувач, кои се со се помали димензии и висока резолуција, оваа метода стана рутинска во ехокардиографските лаборатории.

### *Контрастна ехокардиографија*

Контрастната ехокардиографија претставува многу осетлива метода за откривање на шантовите, бидејќи ултразвукот е многу осетлив во откривањето на интраваскуларните меурчиња кои се составен дел на контрастните средства. Контрастната ехокардиографија се применува во откривање на патолошки проток во региите каде што без контраст не се регистрира. Посебно место има во одбележувањето на рабовите и структурите на левата комора кај пациентите со слаба ехогеност и прикажувањето на миокардната перфузија со миокардната контрастна ехокардиографија.

### *Тридимензионална ехокардиографија*

Усовршувањето на ултразвучните апарати овозможува приказ на срцевите структури во три димензии. Повеќето истражувачи ги креираат тридимензионалните слики со реконструкција на дводимензионалните ехокардиографски слики.

### *Фетална ехокардиографија*

Феталната ехокардиографија претставува значајна субспецијалност во ехокардиологијата, која овозможува испитување на срцето на фетусот во утерусот. Оваа метода овозможува анализа на анатомијата, физиологијата и потенцијалната патологија на феталното срце.



### *Интраваскуларен ултразвук*

Пренесувачот кај оваа метода е ставен во мал катетер, така што крвниот сад може да се гледа однатре. Ова е особено значајно во испитувањето на атерioskлеротичните промени на крвните садови. Поголеми пренесувачи од овие се користат за испитување на срцевите комори и нивните структури однатре.

Ехокардиографијата има безброј предности во однос на другите методи. Таа е безболна и поевтина. Техничките проблеми и потешкотии кои се јавуваат, со развојот на новите техники, во најголем број се минимизираат или сосема отстрануваат со што се овозможи ехокардиографското испитување на срцето да биде дефинитивна дијагностичка процедура во најголем број на испитувања на кардиоваскуларните болни.

#### *1.1.3.1.5. Нуклеарна кардиологија*

Нуклеарната кардиологија во последните години забележа брз развој, што се должи на производството на нови радиофармацевтици, усовршувањето на апаратурата и нивната мошне безбедна примена во клиничката пракса. Физичките и биолошките карактеристики на новите радиофармацевтици овозможуваат развој на радиоизотопски техники за прикажување на перфузиите и метаболни промени на миокардот и квантитативна евалуација на лево вентрикуларните перформанси.

Гама камерата е основниот инструмент за скинтиграфија – скенографија на миокардот, при што обработените податоци во компјутерот се прикажуваат на монитор како слика. Компјутерот има софтвер за квантификација на статистичките и динамичките дигитални сликања.

### *Планарна техника*

Со планарната техника се визуализира миокардната радиоактивност добиена во еден план со кристалот на гама камерата. Прикажувањето на сегментите на левата комора на срцето се прави со повеќе секвенци во најмалку три стандардни позиции.

*Миокардна перфузија.* Миокардната перфузија се визуализира со радиофармацевтиците кои се акумулираат во миокардот пропорционално на

крвниот проток.Најупотребувани радиотрасери се аналозите на калиум и новите агенси маркирани со технициум.

## **1.2. Хипертензија**

Хипертензијата е најважниот модифицирачки ризик-фактор за кардиоваскуларна и ренална болест, која има висока преваленција во општата популација.Се нарекува тивок убиец.Бидејќи е асимптоматска сè дури не предизвика сериозни здравствени проблеми.(11)

### *Дефиниција*

Не постои консензус во однос на дефиницијата на ХТ, што се должи на тоа што во популацијата не е дистрибуирана бимодално, туку унимодално. Арбитарно, прифатено е дека за возрасните над 18-години ХТ постои ако се надминат определени граници систолен 140mmHg или 18,7 kPa и дијастолен 90mmHg или 12,0kPa кај лица кои не земаат антихипертензивни лекови.Од оперативна смисла тоа е ниво на крвниот притисок над кое испитувањето и лекувањето ќе дадат повеќе полза отколку штета.Заради разни фактори, крвниот притисок многу варира и пред да се каже дека постои хипертензија и да се започне третманот треба да се потврди со повеќе мерења во текот на неколку недели.

### *Епидемиологија*

Преваленцијата на хипертензијата за крвниот притисок повисок од 140/90mmHg изнесува меѓу 15-30% од целата адултна популација, а ако како граница се земе 160/95 mmHg, преваленцијата изнесува меѓу 10-20%.Во некои развиени земји постои разлика меѓу урбаните и руралните арии, со повисока преваленца во градовите.Преваленцијата се зголемува со возраста: 30% пациенти во шестата деценија од животот имаат или СКП или ДКП над нормалните граници, а приближно 50% на возраст над 65 години.Епидемиолошките студии покажуваат еднаква застапеност меѓу мажите и жените, со релативна преминација на мажите под 50 години.

Бидејќи ХТ е важна како значаен ризик-фактор, како и поради нејзината асимптоматска природа, секој лекар треба да го проверува КП рутински, особено со напредување на возраста.Познато е правилото на 50%: околу 50% од

возрасните лица не знаат дека имаат ХТ, од оние кои знаат, само 50% се лекуваат, а од нив само 50% се со добра контрола.

### *Патофизиологија на хипертензијата*

КП е притисокот на крвта врз ѕидот на артериите.СКП е максималниот притисок во артеријата создаден кога и срцевата контракција и почетокот на текот на крвта,на ДКП е минималниот притисок кој останува во артеријата кога срцето е во мирување.Ипокрај тоа што постојат уште многу неразјаснети патофизиолошки механизми, есенцијалната ХТ може да се прифати како резултанта на комплексниот сооднос меѓу генетските фактори, околните влијанија и механизмите за контрола на КП.

#### *1.2.1.Контролни механизми*

КП е хемодинамичка варијабила зависна од производот свцевиот минутен волумен и тоталната периферна резистенција.Раната фаза во развојот на есенцијалната ХТ, хемодинамички се карактеризира со покачен срцев минутен волумен, што е резултат на покачен волумен на циркулачката течност или на зголемената контрактилност на срцевиот мускул, поради зголемената симпатична и / или намалена парасимпатична активност.Тоталниот периферен васкуларен отпор е нормален според апсолутните вредности, но бидејќи во нормални услови тој се намалува ако се зголеми срцевиот минутен волумен,во раната фаза на хипертензијата, во релација со покачениот минутен срцев волумен, тој всушност е зголемен.Во подоцнежната фаза од развојот на ХТ, доаѓа до нормализирање или дури до намалување на срцевиот минутен волумен и до јасно покачување на периферната васкуларна резистенција над нормалните вредности.

Мазните мускулни влакна во ѕидовите на артериолите им одговараат на циркулирачките и локалните хормонски влијанија и на симпатичниот нервен систем.Зголемениот притисок во нив дава структурна промена, васкуларна хипертрофија.Голем број хомеостатички механизми влијаат на комплексен начин за одржувањето на КП и неговото приспособување при промена на условите.

### *Ренин-ангиотензин системот*

Ренинот се синтетизира во бубрегот заради смалена перфузија, деплеција на натриумот и активноста на СХС.Влијае на произведување на ангиотензин1, а под дејствување на ангиотензин конвертирачкиот ензим се добива ангиотензин2, ефективната компонента на системот со бројни акции:вазоконстрикција,

хипертрофија на срцето, гломерулосклероза во бубрегот и ослободување на алдостерон од адреналниот кортекс. Освен во системската циркулација, ренин ангиотензин системот е активен и локално на бројни ткива: во бубрегот, во мозокот, во сидовите на адреналните во коронарните и во периферните крвни садови. Нивото на плазма ренинот кај есенцијалната ХТ варира од ниско 30%, нормално 50%, до високо 20%. Нискоренинската ХТ е волуменски зависна. ХТ-секрецијата му е супримирана. Постарите лица имаат висока преваленца на нискоренинска хипертензија. Стимулацијата на СХС стимулира ослободување на ренин, ја менува екскрецијата на натриумот и предизвикува васкуларна хипертрофија.

### *Простагландините*

Се важни во контролата на хипертензијата: интратеналните простагландини преку модификацијата на реналниот одговор на пресорните агенси, особено на системот РАА и СХС, односно на норепинефринот и преку реналната екскреција на натриумот и вазодилаторниот простагландин во сидот на крвните садови. Моќниот вазоконстриктор тромбоксанот, дејствуваат како регулатори на васкуларниот тонус.

### *Фактори кои потекнуваат од ендотелот*

Ендотелот е важен во регулацијата на васкуларниот тонус. Од ендотелните клетки на артериолите се секретираат два фактора, кои го модулираат васкуларниот тонус: релаксирачкиот фактор кој потекнува од ендотелот EDRF или NO-азотен оксид, кој е моќен локален вазодилатор и констрикторниот фактор кој потекнува од ендотелот EDCF, или ендотелинот ET-1 кој е моќен вазоконстриктор. Се смета дека некои од генетски условените форми на хипертензијата се должат на дисбаланс на овие два фактора.

### *Атријален натриуретичен пептид (ANP)*

Се секретира од срцевите артиуми при нивното растегнување. ANP предизвикува натриуреза, намалена секреција на ренин и алдостерон и умерен пад на КП. ANP е поважен во балансот на натриумот отколку во контролата на КП. Други важни натриуретски пептиди се мозочниот Ц-тип и уродилатинот кои го искажуваат својот ефект при зголемен интраваскуларен волумен преку порастот

на реналната екскреција на натриумот, редукцијата на алдостеронската секреција и вазодилатацијата.

### *Инсулинска резистенција и хиперинсулинемија*

Зголеменото циркулирачко ниво на инсулинот има удел во контролата на КП преку: стимулацијата на СХС, зголемената тубуларна реапсорција на натриумот, хипертофијата на васкуларните мускулни влакна, промените во транспортот на катјоните и порастот на интрацелуларниот калциум што го зголемува васкуларниот тонус. Хипертензијата се јавува често во асоцијација со инсулинска резистенција и хиперинсулинемија, хиперурикемија, централен тип дебелина, хиперлипидемија (покачена концентрација на триглицеридите и на LDL, а смалени на HDL) и хиперфибринохгенемија (т.н. синдром N).

### *1.2.2.Класификација на хипертензијата*

Хипертензијата може да се класифицира според три точки:

1. етиологијата:
  - есенцијална, примарна;
  - секундарна.
2. височината на крвниот притисок;
3. степенот на оштетување на органите.

Есенцијалната (примарна) хипертензија е состојба кога постои прогресивно зголемување на КП со возраста, резултат на интерреакцијата меѓу генетските фактори, влијанието на средината и на контролните механизми. Повеќе од 90-96% од сите хипертензии се есенцијални, односно со сè уште недоволно разјаснети причини.

Секундарната хипертензија е поретка, во 5-10% е последица на познати болести или состојби: ренални (ренална васкуларна стеноза, речиси сите уни или билатерни паренхимски ренални болести и адултната ренална полицистична болест), ендокрини (кошингов синдром, конов синдром, акромегалија, феохромоцитон, хиперпаратиреоидиза), системски (склеродерма, нодозен полиартерид), кардиоваскуларни (хиперкинетичен синдром, инсуфициенција на аорталната ваулула, склероза на аортата, артериовенски фистули, тешка брадикардија, коарктација на аортата, предизвикана од лекови (орални контрацептивни средства, високи дози глукокортикоиди, еритропоетин, циклоспорин, нестероидните антифламаторни лекови), тешки метали (особено олово).

### *Посебни клинички форми и термини на хипертензија*

Изолирана систолна хипертензија. Кога СКП има вредности над 140 mmHg, а ДКП под 90 mmHg, хипертензијата се дефинира како изолирана систолна хипертензија. Утврдено е дека третманот е полезен кај пациентите со СКП над 160 mmHg.

### *„Бел мантил“ хипертензија*

КП варира во зависност од многу фактори: физички напор температура на средината, одмор и спиење, емоции. Кај пациенти со хипертензија постои тенденција КП да биде повисок кога е измерен во лекарска ординација отколку дома или од помошниот медицински персонал. Околу 25% лица со гранични вредности на КП имаат т.н. *бел мантил* хипертензија, што води до непотребно лекување, потенцијално споредени ефекти и со непотребни трошоци. Означени како хипертензивни, овие лица може да имаат смалено чувство на благосостојба и поголем број денови на боледување.

### *Малигна или акцелерирана хипертензија и хипертензивна криза (енцефалопатија)*

Овие форми на хипертензија се јавуваат ретко (помалку од 5% од сите пациенти со хипертензија). Бараат итно дејствување за да се превенираат: смрт од ренална слабост, церебрален акцидент или срцева слабост. Кај малигната хипертензија на очното дно постои четврти степен на приомени, а кај акцелерираната трети степен. Кај малигната хипертензија може да се јави церебрална исхемија и едем (хипертензивна енцефалопатија) со едем на папилата на очниот нерв поради пораст на интракраниалниот притисок.

### *Резистентна хипертензија*

Постои ако КП неможе да се намали под 140/90 mmHg кај пациенти кои се на адекватен режим со три антихипертензивни лекови во максимални дози, кои вклучуваат и диуретик. За изолирана систолна хипертензија, резистенцијата постои ако не се намали СКП под 160mmHg под соодветен режим со три антихипертензивни лекови.

### *Ризик-фактори и степени на оштетување на целните органи*

Еволуцијата на промените на крвните садови и целните органи е варијабилна и под влијание на фактори, како што се генетските фактори и факторите од средината.

#### *1.2.3.Хередитет и генетски фактори*

Многу хипертензивни пациенти имаат анамнеза за ХТ кај роднините од првата линија (едниот или двајцата родители, браќата и сестрите). Семејната историја за кадиоваскуларно заболување кај жените под 65 или кај мажите над 55 години е додатен фактор од важност. Комбинацијата на повеќе фактори го зголемува ризикот. Ретки се формите на ХТ кои се наследуваат преку еден ген, а другите се поврзани со комплексен полигенски начин на наследување. Генетската компонента неможе сама по себе да предизвика ХТ, туку постои генетска predisпозиција за развој на зголемен КП во соодност со различни фактори од средината:

- *пол и возраст*- возраст над 60 години кај мажите, а кој жените во постменопаузата;
- *фетален и ран постнатален живот* – постои инверзна корелација помеѓу КП и тежината при раѓање, бебињата кои се слаби и мали при раѓањето, подоцна имаат висок КП;
- *телесна тежина* – дебелиите имаат почесто ХТ што не е артефакт поради преценување на КП при употреба на мали манжетни. Преголемата тежина е поврзана со 2-6 пати поголем ризик за развој на ХТ. Кај децата тоа може да биде главна причина за нејзината појава. Доказ за релацијата е реверзибилноста на ХТ со смалување на тежината. Депозитот на масното ткиво во горниот дел од телото (централен тип на дебелина јаболко тип), исто така е поврзан со зголемен ризик од ХТ;
- *сол-натриумот*, во форма на натриум хлорид-готварска сол е поврзан со нивото на КП, со индивидуалните реакции на варијациите во неговиот внес, особено кај оние со други predisпонирачки фактори, постарите и пациентите со дијабет и ХТ се почувствителни на промени во внесот на натриум хлорид со храната, постои значајна колерација меѓу медијаната на уринарната екскреција на натриум со медијаната на СКП и ДКП;
- *внес на калиум* – покажан е инверзен однос меѓу КП и внесот на калиум во храната, како и подобра контрола на ХТ кај пациентите со висок внес на калиум;

- *внес на калциум и на магнезиум* – нискиот внес на калциум е поврзан со зголемена преваленција на ХТ. Постојат податоци кои покажуваат поврзаност и на нискиот внес на магнезиум со висок КП;
- *алкохол* – епидемиолошките податоци покажаа поврзаност меѓу внесот на алкохол и КП. Кај хроничните зависници од алкохол, ХТ се јавува во околу 50% и претставува и ризик-фактор за цереброваскуларен акцидент. КП се намалува со намалување на внесот на алкохол. Мали количества на алкохол не го зголемуваат КП и се поврзани со помал ризик од коронарна артериска болест. Сигнификантен пораст на КП може да се јави за време на ненадејна апстиненција од алкохол, но се повлекува по неколку дена;
- *пушење* – не е демонстрирано во епидемиолошки студии дека пушењето има значителен ефект врз КП, но престанокот со пушењето е најмоќниот фактор кој го редуцира ризикот од кардиоваскуларни компликации што се однесува на сите возрасни групи;
- *дијабетес мелитус* - најголемиот број болни со дијабет имаат и ХТ, дијабетот го зголемува ризикот од кардиоваскуларни и ренални компликации;
- *хиперлипидемија* - покачената концентрација на холестеролот и нискиот однос HDL – LDL се ризик-фактори за оштетување на таргет органите;
- *лекови* - оралните контрацептивни средства, стероидите, симпатикомиметиците, НСАИП и др. се поврзани со појавата на ХТ, кофеинот може краткотрајно да го покачи КП, но толеранцијата кон овој ефект се развива брзо и најголемиот дел на епидемиолошки иследувања не покажуваат директна поврзаност меѓу кофеинскиот внес и ХТ;
- *отсуство на физичка активност* – пасивните лица се нормален КП имаат 20-50% зголемен ризик за подоцнежен развој на ХТ;
- *психосоцијални фактори* – акутниот емотивниот стрес и менталниот напор можат акутно, транзиторно да го покачат КП. Актот на мерење на КП, на пример, може да го зголеми систолниот КП дури за 75 mmHg. Улогата на хроничниот стрес тешко може да се процени, бидејќи не е лесно да се измери и нема докази дека како независен фактор има долготрајни ефекти.

#### *1.2.4. Лекување на хипертензијата*

- Демонстрирана превентивна ефикасност.
- Советите за здравје и за исхрана – редуциран внес на сол и алкохол, програми за намалување на вишокот на телесна тежина и зголемување на физичката активност е дел од третманот за хипертензија. Ова е единствениот препорачлив совет за случаите со гранична хипертензија. За умерената хипертензија ваквиот совет треба да се надополни со медикаментозен



третман, но може да биде и третман од прв избор во следните случаи: кога нема критериум за тешка состојба, кога постои нездрав начин на живеење и кога пациентот го преферира овој период. Исто така треба да се земат предвид и другите ризик-фактори, како што е интензивното пушење.

- Советот треба да се дава внимателно : строги диети не треба да се препорачуваат во лекувања на умерена хипертензија, поефикасни се покажаа антихипертензивните лекови.
- Медикаментозните третмани при кои се употребуваа тиазидни диуретици или бета – блокатори се единствените третмани кои во долгорочните клинички испитувања покажаа ефикасна васкуларна превенција и пожелен однос корист/ ризик. Затоа во монотерапијата овие лекови го претставуваат најлогичниот третман од прв избор за умерена хипертензија. Тие ја имаат и таа предност што се поевтини од најголемиот дел на останатите антихипертензивни.
- Изборот помеѓу диуретик и бета-блокатор зависи од клиничката состојба-постоење на контраиндикации кон еден од овие лекови или појава на несакани дејства во тек на лекувањето. Во случаите каде што монотерапијата е неефикасна и при отсуство на каква било контраиндикација, можно е користење на диуретик и бета-блокатор заедно.
- Постојат и други групи на антихипертензивни: калциумови антагонисти, симпатолитици со централно дејство, алкалоиди на рауфолвија, инхибитори на ангиотензин конвертирачкиот ензим и други артериски вазодилататори. Овие лекови можат да се користат заедно со диуретик или бета-блокатор во случај кога последните се неефикасни. Тие се исто така индицирани при монотерапијата, кај случаите каде употребата на диуретици или бета-блокатори не е можна поради слаба толеранција, неефикасност или контраиндикација .
- Кое било лекување да се одбере за еден одреден пациент, тешко е директно да се одреди степенот на кардиоваскуларната превенција што ја обезбедува терапијата – само може да се забележат промените на крвниот притисок. Денеска се мисли дека кај случаите со умерена хипертензија, цел на терапијата треба да биде намалување на систолниот притисок на вредностите под 150mmHg, а дијастолниот под 90mmHg.
- Перзистирањето на високи вредности на крвниот притисок и покрај употребата на два, дури и три антихипертензивни заедно, сè уште не значи комплетен неуспех на терапијата. Прво треба да се потврди точноста на почетната дијагноза и да се потврди дека зголемениот крвен притисок не е резултат на една анксиозност на пациентот во моментот на мерењето на крвниот притисок. Во тој случај треба да се провери дали пациентот ја примал терапијата редовно и дали е пациентот здебелен, дали добил на

тежина или повремено земал и други лекови, посебно антиинфламатори кои можат да го намалат дејството на антихипертензивните лекови.

- Доколку се потврди резистентност кон терапијата, потребно е испраќање на лекар специјалист. Треба да се провери бубрежната функција, нивото на креатинин во крвта и да се направи целосна етиолошка проценка, бидејќи резистенцијата кон терапијата укажува на поголем и побрз ризик од настанување на компликации. Зависно од возраста, последиците од хипертензијата, резултатите од етиолошката проценка, функционалната толеранција кон терапијата и преферирањето на пациентот, здравствениот работник може да препише комплекс на повеќе лекови или да одреди помалку перфектна контрола над хипертензијата.
- Нефармаколошки мерки за лекување на хипертензија.
- Светската лига за борба против хипертензијата објави три со консензус, донесени заклучоци кои се однесуваат на позитивните ефекти врз хипертензијата, што ги имаат контролата на телесната тежина, физичката активност, умерениот внес на алкохол. Неодамна таа објави извештај за корисните ефекти на некои нефармаколошки мерки кои кај пациентите со хипертензија ќе ја намали потребата за лекови.
- Сол-рестрикцијата во внесувањето на сол, општо земено доведува до зголемување на дејството на препишаниот антихипертензивен лек. Ова беше докажано на една двојно слепа студија која беше водена за покажување на ефектите по умерена рестрикција на сол, кај пациенти со есенцијална хипертензија. Студијата покажа дека влијанието на рестрикцијата на сол на средниот артериски крвен притисок е за 5%-7%. Експертите укажуваат дека рестрикцијата на внесот на сол е добра алтернатива на зголемување на дозите на диуретиците. Сепак, ова зависи од мотивацијата на, а што е најважно, редуцирањето на внесот на сол не може лесно да се постигне без професионална помош.
- Телесна тежина-Дебелината може да биде причина за една третина од сите случаи на хипертензија. Недвосмислени податоци покажуваат дека губитокот на телесна тежина доведува до намалување на крвниот притисок кај лица со прекумерна телесна тежина кои имаат хипертензија – независни од кој било друг променлив фактор, како што е внесот на сол. Како што е случајот со редукцијата на сол, самоконтролата и придржувањето ги претставуваат клучните точки за успех на овој приод. Експертите се сложуваат со тоа дека намалувањето на телесната тежина е најважниот третман во намалувањето на кардиоваскуларните ризици во целост.
- Физичка активност-Кога физичките вежби се спроведуваат регуларно и енергично, тогаш доаѓа до редуцирање на ризикот од хипертензија. Ефектот на вежбите е независен од телесната тежина или од внесот на алкохол.

Слично на редуцираниот внес на сол и губитокот на телесна тежина, еден голем број на добро контролирани клинички истражувања укажаа дека вежбите го намалуваат крвниот притисок кај пациенти со хипертензија. Физичките вежби треба да бидат критичкиот дел на кој било немедицински третман. Препишаната програма на пешачење, качување по скали наместо користење лифт и рекреативни активности, треба да биде поддржувана.

- Алкохол-Јасно беше покажано дека намалената консумација на алкохол придонесува во намалување на систолниот и дијастолниот крвен притисок, независно од каква било промена на телесна тежина. Експертите заклучија дека ограничувањето на внесот на алкохол може навистина да ја намали потребата од антихипертензивни лекови. Затоа намалувањето на внесот на големи количини на алкохол е од витално значење во склоп на една широка програма за лекување на хипертензивните пациенти.
- Артериската хипертензија честопати се среќава како во развиените земји, така и во земјите во развој. Таа е најчесто кардиоваскуларно заболување кое го носи ризикот за развивање на други тешки заболувања, како што се цереброваскуларен удар, срцева слабост и коронарна срцева болест. Општите проценки покажуваат дека кај 8-18% од возрасните крвниот притисок изнесува 160/95 mmHg и повеќе, со други зборови, имаат артериска хипертензија. Сепак една интернационална кооперативна студија на СЗО покажа дека контролата на артериската хипертензија е можна во различни средини и системи на здравствената заштита. Се смета дека артериската хипертензија е резултат на интеракција помеѓу генетската предиспозиција и факторите од средината. Таа честопати е придружена со еден од повеќето ризик-фактори, какви што се дебелината, хиперхолестеринемијата и особено дијабетесот. Постојат сè повеќе податоци дека одредени фактори од средината, како ексцесивниот калориски внес, солта од храната, алкохолот, дебелината и отсуството на физичка активност се некои од клучните детерминанти на високиот крвен притисок. Во тој контекст препорачливо е да се одбегнува вишокот на килограми, да се ограничи внесот на алкохол и да се зголеми физичката активност. Од корист е да се подвлече дека особено внимание треба да им се посвети на популациите кои во исхраната внесуваат многу сол за да се намали нивото на тој внес. Друг клучен елемент за намалување на артериската хипертензија е да и се укаже на прехранбената индустрија да го намали количеството на натриум во своите производи, а на производителите да биде назначено количеството на натриум за тој производ. Покрај тоа сè уште е значајно да се следат индивидуите кои се со висок ризик да развијат хипертензија или имаат постојана хипертензија, како и нивното

лекување.Направен е голем прогрес во медицинскиот третман и во превенцијата на васкуларните компликации.Овој прогрес е докажан во обемните терапевтски студии кои покажаа дека антихипертензивните лекови можат да спречат настанување на цереброваскуларни компликации.Нократко превенцијата и лечењето на хипертензија се витални за превенцијата на кардиоваскуларните заболувања.(5)

### **1.3. Нарушување во метаболизмот на липидите**

#### *1.3.1. Основни клинички синдроми*

#### *1.3.2.Методи за одредување на липидите во серумот и нивно клиничко значење*

Еден од ризик-факторите за појава на атеросклерозата, секако, претставуваат и разните абнормалности во липидниот статус.

На тоа подрачје се направени големи испитувања и се откриени многу нови сознанија.Најнапред ќе се задржиме на класификацијата на липидите, а потоа ќе зборуваме за нивната улога при разни физиолошки и патолошки процеси во организмот.

Постои така наречена хемиска класификација на липидите во плазмата, според која тие се делат на:

- масни киселини;
- триглицериди;
- фосфолипиди;
- холестерол.

*Масни киселини* - се супстанции со долги вериги, чијашто должина зависи од бројот на јагленородни атоми во молекулот.Тие можат да бидат заситени без двојни врски и незаситени со една или повеќе двојни врски.Тие во организмот се сврзани –естерифицирани со глицеролот и се нарекуваат глицерили, или да се како слободни масни киселини кои како носач ги имаат албумините.

*Триглицериди*- сочинуваат 90% од масното ткиво.Се состојат од глицерол каде што молекулот на глицеролот сврзува по три масни киселини и се значајни како резервна енергија.

*Фосфолипиди* - се сложени липиди слични на триглицеродите, каде што освен глицерол и масни киселини содржат и фосфати. Најпознати се лецитин и свингомелин.

Холестерол - има структурна формула на стероиди. Во плазмата се наоѓаат две третини како естерифициран, а една третина како слободен. Се синтетизира во хепар.

Липидите се нарастворливи во вода, а од истите причини се сврзуваат со протеините, градејќи липопротеински комплекси, растворливи во вода. Што значи липопротеините претставуваат липиди, кои во крвта циркулираат сврзани со одделни белковини. Општо земено, сите липопротеини содржат холестерол, фосфолипиди, триглицериди и еден или повеќе видови протеини. Апо протеини. Апо протеините се делат на три вида: АпоА, АпоВ, АпоС.

Постојат повеќе методи за одредување на липопротеините, но ние ќе ги спомнеме следниве:

- по пат на центрифугирање;
- по електрофоретски пат.

Со центрифугирање, поточно со ултрацентрифугирање, бидејќи бројот на вртежите е 7.000, липопротеините се раздвојуваат според нивната густина, и тоа на:

1. HDL - липопротеини со висока густина. Тоа се липопротеини кои содржат најповеќе протеини и тоа 50% холестерол 20% фосфолипиди 30%, а нешто и АпоС. Густината на овие липопротеини се движи  $d=1,06-1,21$ .

Од апопротеините најповеќе се застапени Апо А 90-95%. Овие липопротеини имаат улога да го пренесуваат наталожениот холестерол од периферните ткива во хепарот, а од хепарот холестеролот се отстранува преку жолчните патишта жолчката.

2. LDL-липидопротеини со ниска густина. Нивната густина се движи од  $d=1,006-1,06$ . Тие содржат најповеќе холестерол 43%, протеини и фосфолипиди по 22%, а триглицериди околу 10%. Од Апо протеините најповеќе се застапени АпоВ.
3. VLDL- липидопротеини со многу ниска густина. Таа се движи од  $d=0,0-1,006$ . Содржат најповеќе триглицериди 50% и тоа ендогени триглицериди, а холестеролот и фосфолипидите се застапени со по 15%. Тие ги пренесуваат, главно, ендогените триглицериди. Покачувањето на оваа фракција е најчесто присутна при консумирање храна која е богата со јаглехидрати.

4. Хиломикроните се многу големи честички со густина 0,9. Се состојат најповеќе од триглицериди и тоа егзогени, а од Апо протеините најповеќе се застапени АпоВ I АпоС- 90-95%.

Служат за пренесување на егзогените внесени од надвор липиди, особено триглицеридите од цревата во хепарот.

Тие се создаваат во крвта на тенкото црево. Серумот богат со хиломикрони има млечно бел изглед.

Друга метода за раздвојување на липопротеините е по пат на електрофореза, при што се одвојуваат 4 фракции на липопротеините: алфа, бета и пре-бета, кои одговараат на HDL, LDL и VLDL хиломикроните. Раздвојувањето на липопротеинските комплекси се врши спрема електричниот полнеж од протеинскиот носач.

Што значи најпрво се издвојуваат:

- хиломикроните;
- пребета фракција, која одговара на VLDL;
- бета фракција, која одговара на LDL;
- алфа фракција, која одговара на HDL.

Атеросклерозата, како дегенеративен процес, е поврзана најчесто со покачување на LDL-бета липопротеините односно холестеролот, бидејќи тие се негови носители. Што значи LDL е атероген фактор и индикатор, а HDL го транспортираат холестеролот од крвните садови во хепарот, што значи, тие се фактор и индикатор за заштита на крвните садови од атеросклероза. HDL е значи антиатероген фактор.

При физички напор растат HDL, затоа џогингот и другите спортови се корисни за заштита на крвните садови од атеросклероза. Исто така, под дејство на естрогените хормони кај жена во репродуктивниот период покачени се HDL, а од истите причини жените се позаштитени од атеросклероза од мажите. А по климактериум-менопауза, кај нив се намалува концентрацијата на HDL и има појава на атеросклероза. Превенцијата од покачување на VLDL е редукција во внесот на јаглехидратите, а од покачување на хиломикроните е редукција на мастите во исхраната.

Значи снижување на HDL се јавува при:

1. Дебелина;
2. Пушење;
3. Карбохидратна исхрана;
4. Старечки дијабет;

## 5. Хипергликемија.

Покачување на нивото на HDL се јавува при:

1. Гимнастика;
2. Естрогени хормони;
3. Алкохол умерено.

Значи факторите на ризик може да бидат индиректни и директни.

Кога некоја личност многу рано ќе заболи од кардиоваскуларни заболувања-ангина пекторис и инфаркт на миокардот, треба веднаш да се помисли и на хиперлипидемија.(4)

### 1.3.3.Здебеленост

Под здебеленост се подразбира состојба на зголемување на телесната тежина, минимално за 10-15% над нормалата. Таа е одраз на прекумерно депонирање на масти во резервното масноткиво, со што се зголемува телесната тежина. Здебеленоста може да биде физиолошка и патолошка.

Физиолошката се јавува за време на пубертет, бременост и со настапување на менопаузата, а до здебеленост доаѓа и со зголемување на возраста. Во детската возраст подеднакво се јавува кај девојките и кај момчињата, додека во пубертетот кон здебеленост повеќе се склони девојките, иако и тоа може да биде индивидуално и да е одредено со генската конституција.

Патолошката здебеленост е резултат на прекумерно внесување на високоенергетски хранливи материи во количина која е поголема од физиолошките потреби.

Од останатите фактори влијаат и непросветеноста во однос на исхраната и лошите навики кај луѓето кои имаат добар апетит, постојано непотребно да консумираат храна. Таа е честа и кај лицата кои се професионално вклучени во производството на храна или работат во кујни, ресторани и слично.

Еден од најзначајните фактори за појава на здебеленост е слабата физичка активност, особено ако истовремено постои зголемено внесување на храна. За ова придонесува и денешната автоматизација на производните процеси, при кои луѓето работните задачи ги извршуваат седејќи. Негативно влијае и честото користење на автомобили и немањето волја и навика за занимавање со спорт,

пливање, пешачење и други активности, заради што мастите во организмот не се трошат, туку обратно, се депонираат во резервното масно ткиво.

Здебеленоста може да е последица и на психогени фактори кои произлегуваат од емоционални причини, нерешени економски, фамилијарни и други прашања, лош статус во општеството и на работното место, чувство на социјална несигурност, лично незадоволство, осаменост, па утеха наоѓаат во консумирање на големи количини високоенергетски хранливи продукти, како што се слатки, торти, чоколада, месо и др.

Кај луѓето со низок економски и социјален стандард настанува заради прекумерно внесување на јаглехидрати во облик на скроб, леб, тестенини, кои учествуваат и до 70-80% во задоволувањето на вкупните дневни енергетски потреби. Слични ефекти има внесувањето на поголеми количини евтини прехранбени продукти кои содржат заситени масти, како што се сланина, колбаси, свинска маст и др.

Здебеленоста може да биде одраз и на намалена функција на тироидната и на половите жлезди, зголемена функција на кората на надбубрежната жлезда, при Кушингов синдром- при што доаѓа до депонирање на масти на трупот, а екстремитетите се слаби и кога е генетски предодредена.

*Клиничка слика.* Депонирањето на мастите кај мажите е на градниот кош, горниот дел од абдоменот, лицето и вратот, а кај жените, претежно, на колковите и рамената. Кај двата пола депонирање на масти може да настане и во некои паренхиматозни органи како што се бубрези, хепар, срце и други.

Во серумот на здебелените лица се зголемуваат вредностите на липиди и холестерол, кои ги забрзуваат процесите на атеросклероза, кардиоваскуларни заболувања, церебрални инсулти и појава на камења во жолчните патишта и бубрезите.

Субјективно, здебеленоста кај луѓето предизвикува комплекс на помала вредност, губење на волјата и иницијативата, повлекување во себе, потешка социјализација и други симптоми.

Зголемувањето на телесната тежина ја отежнува работата на кардиоваскуларниот и локомоторниот систем, придонесува за појава на абдоминални хернии, проширени вени и деформитети на долните екстремитети, стапалата и 'рбетниот столб. Кај заболените лица е намалена работната способност, зачестени се трауматизмот тромбозата на крвните садови, хипертензијата, предиспонирани се кон масна инфилтрација на хепар, шеќерна



болест, имаат отежнато дишење, патат од опстипација, почесто заболуваат од заразни болести и имаат повисока смртност.

*Превенција.* Превенцијата на здебеленоста опфаќа намалено внесување на енергетски материи и промена на лошите навики постојано непотребно да се консумира храна. Треба веднаш да се редуцира внесувањето на високоенергетски хранливиматетрии, како што се слатки торти, чоколада, леб, тестенини, пити, мрсни меса, чорб, и други и да се зголеми физичката активност, занимавање со спорт, пешачење, прошетки, со што ќе се овозможи трошење на енергијата внесена со храната. Здебелените лица исто како и останатите треба да земаат по три оброци дневно, што има и психоген ефект дека не гладуваат. Енергетската вредност на храната треба да овозможи намалување на телесната тежина и трошење на депонираните резервни масти.

Намалувањето на телесната тежина треба да биде постепено во рок од неколку месеци, а максималното губење на телесната тежина во текот на неделата да изнесува до 1кг, односно три до четири килограми месечно.

При нагло губење на телесната тежина како резултат на недоволно внесување на енергетски материи, организмот за тие цели мора енорно да користи масти од резервното масно ткиво и притоа доаѓа до зголемување на кетонските тела во крвта, настанува хиперлипидемија и метаболичка ацидоза, се намалува тургорот и се јавуваат набори на кожата, опаѓа физичката способност, а можни се хормонални и други ендокринолошки нарушувања.

Најдобро е при слабеењето дефицитот на дневните енергетски материи да изнесува 1.000 калории, што ќе предизвика согорување на мастите од резервното масно ткиво.

Јаглехидратите треба да бидат намалени, особено лебот и тестенините кои содржат најмногу скроб и да бидат заменети со моносахариди кои потекнуваат од овошје и зеленчук, а мастите ограничени на 50 до 60 грама дневни и да се претежно од растително потекло. Водата и минералните материи можат да се консумираат без ограничувања, а во ограничени количини треба да се вврсуваат сите видови на сокови, бидејќи содржат шеќер минимално 10%.

Физичката активност треба да се практикува секојдневно, а се состои во извршување на работните задачи, пешачење, пливања, занимавања со спорт и др. Поволно делуваат и посетувањето на аеробик, фискултурни вежби, прошетки, возењето велосипед, планинарење и сл.

Многу често кај лицата кои успеале да ја смалат телесната тежина доаѓа до повторно враќање на претходната состојба, особено ако се психолабилни или кога немаат доволно волја.

При здебеленост нема друга алтернатива освен усогласеност помеѓу внесувањето на енергетските хранливи материи и физичката активност со која тие се трошат. Желбата убаво да се изгледа, да се има убаво тело и напуштањето на сфаќањето дека прекумерното консумирање на храна претставува одраз на висок стандард, многу придонесуваат во нејзиното коригирање.

Со намалувањето на телесната тежина се зголемува и работната и функционалната способност на организмот, а со тоа се намалува ризикот од негативните дејства на здебеленоста врз здравјето.(3)

#### **1.4.DIABETES MELLITUS (ШЕЌЕРНА БОЛЕСТ)**

##### *Вовед*

Шеќерната болест претставува една од најзастапените болести на човештвото. Во светот има над 120.000.000 заболени од дијабет. Во Република Македонија има околу 46.000 болни од дијабет, со тенденција на растеж за таа бројка. Сето тоа ја вбројува шеќерната болест во една од најзастапените хронични незаразни болести во светот, па и кај нас. Хроничните компликации на болеста постојано и сè повеќе ги празнат кесите на осигурителните друштва и претставуваат социјален и економски проблем во светот. Доволно е да се каже дека најчеста причина за слепилото во светот е токму дијабетичната ретинопатија.

##### *Дефиниција*

И покрај сите проблеми што ги наметнува дијабетот, до денес нема прецизна дефиниција за поимот шеќерна болест. Сепак, можеда се даде следнава дефиниција: *дијабетот претставува растројство на метаболизмот на јаглехидратите кое се должи на апсолутен или релативен дефицит на инсулин, со специфични промени на крвните садови.*

Со тоа се потенцира дека промените во јаглехидратниот метаболизам не претставуваат посебна болест, како специфичните васкуларни промени кои се, всушност, одлика и основен белег на болеста, како компликации.

### *Класификација*

Класификацијата на болеста претрпе многу промени и неусогласености. И денес има несогласување помеѓу американската и европската школа. Сепак, дијабетот се класифицира во 6 клинички форми:

1. Diabetes mellitus тип 1 –инсулино зависен дијабет;
2. Diabetes mellitus тип 2 –инсулино независен дијабет;
3. Млнутрициски дијабет;
4. Типови на дијабет кои се должат на определени состојби или синдроми;
5. Оштетена или смалена јаглехидрантна толеранција;
6. Гестациски дијабет.

Во класификацијата има и статистички ризични групи, како што се:

1. Претходна абнормалност на гликозна толеранција;
2. Потенцијално абнормална гликозна толеранција.

### *Дијагноза на дијабетот*

Дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика, како и биохемиските параметри.(18)

### *Гликемии*

Секој наод на гликемија над 7,8 ммол на гладно, како и два часа по јадење над 11,1 ммол во плазмата значи дијабет.

#### *1.4.1.ОГТТ*

Тестот се прави кога постојат гранични гликемии на гладно или вредности над граничните, при постоење на несигурни клинички знаци за дијабет. Тестот се прави и при појава на васкуларни компликации без видлива причина, како и кај лица кај кои има висок ризик кон дијабет. Тестот треба да се прави и како скрининг и кај

секоја популација, како и кај сите хоспитализации, како нормална дијагностичка процедура.

Тестот се изведува по три дена нормална исхрана т.е. без каква и да е диета. Особено не рестриктивна во однос на јаглехидрати. На гладно наутро испитаникот пие 75гр гликоза. Се зема капиларна крв и се определува гликемија на 0 и на 120 минути по земањето на гликозата.

#### *Нормални вредности*

На гладно под 6,7ммол/л., по 120 минути под 7,8 ммол/л.

#### *Оштетена смалена јаглехидратна толеранција*

Кога гликемиите по 120минути се во границите од 7,8 до 11,1 ммол/л.

#### *Диабетес мелитус*

Кога по 120минути гликемијата е над 11,1 ммол/л.

#### *Гестациски дијабет*

Се прави оптоварување со 100 грама гликоза. Тестот треба да се направи во текот на три часа. Гестациски дијабет е оној кај кој гликемијата по два часа изнесува над 9,2 ммол/л. По третиот час гликемијата не смее да помине над 8,1 ммол/л.

#### *С-пептид*

С-пептидот е т.н. сврзен синџир кој во проинсулинот ги сврзува А и Б синџирот. Пептидот Ц се откачува, па остануваат само А и Б синџирот, како инсулин. С-пептидот не поднесува метаболички промени и со мерењето на неговите концентрации доаѓаме до заклучок за потенцијалот на бета клетките, односно за постоечките капацитети на панкреасот.

Ниските концентрации на С-пептидот значат апсолутна потреба за вовед во инсулунска терапија, додека пак високите значат ендогени резерви на инсулинот и можност за друга терапија.

Обично се прави и глюкагонски тест кој ја стимулира секрецијата на С-пептидот и на инсулинот. Тестот се прави со земање на С-пептид на гладно и 6 минути по давањето на глюкагонот. Ако дојде до покачување на вредностите на С-пептидот над 30%, значи дека пациентот има ендогени инсулински резерви.

### *Гликозилиран хемоглобин-HbA1c*

Долготрајните високи гликемии доведуваат до гликозилирање на сите метаболички супстанции во организмот, меѓу кои и на хемоглобинот А1Ц. Високите вредности на овој хемоглобин зборуваат за лошата гликорегулација во текот на изминатите 6-8 недели и служат како неприкосновен параметар за успешноста на терапијата.

### *Фруктозамин*

Има исто значење како и гликозилираниот хемоглобин, со тоа што ја означува гликорегулацијата само во изминатите неколку недели.

### *Компликации на дијабетот*

Сите компликации кај дијабетот се делат на:

1. Акутни метаболички и
  2. Хронични
- микро васкуларни;
  - макро васкуларни.

### *Дијабетична макроангиопатија*

Под овој поим се подразбираат промените на големите крвни садови предизвикани од дијабетот. Всушност, овие промени не се разликуваат од истите кај атеросклерозата, освен што во нивната етиологија лежи растроениот

јаглехидратен метаболизам и каскадно променетиот метаболизам на липидите и на протеините.

Најчесто се застапени промените на коронарните крвни садови, на централниот нервен систем и на долните екстремитети.

### *Артериска коронарна болест*

Таа е главен фактор за морбидитетот и морталитетот кај инсулунонезависниот дијабет. Гликорегулацијата и времетраењето на болеста играат огромна улога. Другите фактори (пушење, артериска хипертензија) се исти како и кај другата популација. Карактеристика на инфарктите кај дијабетот се состојат во тоа што тие најчесто се асимптоматски или тивки. Превенцијата се состои во добрата гликорегулација, како и во отстранувањето на ризик-факторите.

Во третманот на коронарната болест е важно, исто така, да се помине на инсулинска терапија, ако таа претходно била давана орално, иако во последно време не се инсистира многу на тоа.

### *Цереброваскуларни болести*

Овие компликации се посебно застапени кај дијабетичната популација, посебно кај постарите лица. Најзастапени се тромбозата, хеморагиите и емболијата, како и недетерминираниот промени посебно означени и како метаболички енцефалопатии. Во третманот е важно да се каже дека секоја цереброваскуларна компликација е проследена со пораст на гликемијата, како и со рефрактерност на инсулинската терапија. Во акутната фаза не смее да се спушта гликемијата под 11 ммол/л, поради опасност од церебрален едем. Исто така, важно е да се знае дека и при хипогликемија можат да се јават транзиторни исхемични атаки, како и парези.

#### *1.4.2. Терапија на дијабетес мелитус*

Лекувањето на дијабетот претставува најсложен проблем за пациентот и за лекарот. Во терапијата се применуваат следните пет принципи:

##### **1. Диета**

Диетата е основа за лекување на шеќерната болест и таа е најстариот принцип. Таа може да биде стандардна или слободна.

Стандардната диета се состои од правилно распоредени оброци, со правилен сооднос на јаглехидрати, масти и протеини. Се препишуваат три стандардни оброци, како и три меѓуоброци кои се состојат обично од овошје. Калорискиот внес се пресметува според состојбата на ухранетоста на болниот и неговата професија. Нормално ухрането лице треба да има БМИ 25 за мажи и 24 за жени. Нормално ухранета средновечна личност, среднодневно треба да троши до 1.600 калории. Прехранетата личност треба да зема 18 калории на килограм телесна тежина. Потхранетата до 30 калории на килограм. Нормално ухранета личност треба да внесува до 25 калории.

Јаглехидратите во секодневната храна треба да бидат застапени до 60%. Еден грам јаглехидрати ослободува четири калории енергија. Најдобар извор на јаглехидрати се фибре продуктите кои се волуминозни, слабо се ресорбираат и даваат чувство на ситост. Најдобро упатство за болниот и за лекарот се т.н. лебни единици. Лебните единици претставуваат еквивалентни за едно парче леб со тежина од 30 грама, 10-12 јаглехидрати. Лебните единици се тие кои ја зголемуваат гликемијата. Храната која не содржи лебни единици нема јаглехидрати и таа може слободно да се консумира, но треба да се знае дека таа има калориска вредност, т.е. ја покачува телесната тежина. Лебни единици се: чаша млеко, една супена лажица ориз, еден компир, една праска, едно јаболко, една лажица мед.

Протеините во исхраната на дијабетичниот болен треба да се застапени од 10-15%. Редукција на протеините се прави кај дијабетична нефропатија. Еден грам протеини ослободува четири калории.

Мастите треба да бидат исклучиво од растително потекло. Еден грам масти либерира девет калории.

Алкохолот не смее да биде засладен. Не смеат да се консумираат слатки вина, ликери и сл. Алкохолот битно го изместува калорискиот внес, бидејќи од еден грам се ослободуваат 7 калории енергија.

Слободната исхрана денес е најомилена и се применува само кај лица кои се на интензивирана инсулинска терапија.

## 2. Физичка активност

Им се советува на сите болни со дијабет, секако во однос на нивната здравствена кондиција. Не се препорачуваат спортови кои се тешки за болните со

компликации, особено ако имаат хипертонија, ретинопатија или нефропатија поради либерирање на адренални хормони и поради лачењето на хормонот на растењето.

### 3. Едукација и самоконтрола

Покрај диетата тие претставуваат основа во лекувањето на дијабетот.

Едукацијата може да биде индивидуална и групна. Групната едукација се спроведува во групи од пациенти со различен тип болести или со определен тип на компликации, според утврдена програма и со однапред отпечатен материјал. Едукацијата обично ја спроведуваат специјално обучени сестри, а курсот трае неколку дена. Основна цел на едукацијата е пациентот да се запознае со својата болест, почнувајќи од етиопатогенезата, преку терапијата со компликациите и со нивната превенција.

Самоконтролата се состои од давање можност болниот сам, со домашно апаратче за определување на гликемијата, да ја контролира својата болест и по потреба да контактира со дијабетологот. Тука спаѓа и употребата на индикаторските ленти за гликозурија, ацетонурија, микро и за макроалбуминурија.

#### 1.4.3. Инсулин

Инсулините, според потеклото, се делат на анимални и на хумани и според времетраењето на нивното дејствување, на инсулини со кусо, со средно и со долго дејство.

Анималните инсулини можат да бидат говедски или свински. Говедските се речиси исклучени од производството.

Хуманите инсулини денес најмасовно се употребуваат поради тоа што имаат идентичен состав со ендогениот инсулин и немаат алергени својства.

Краткотрајните инсулини се бистри поради што се означуваат и како кристални. Дејствуваат четири до шест часа. Максимумот го постигнуваат по дваесет минути од апликацијата. Се даваат во следните состојби:

- Акутни метаболички компликации,
- Вовед во инсулинска терапија,
- Кај интензивираната терапија,
- За мешање со инсулините со средно дејствување,
- При терапија со инсулински пумпи и биостатор,
- За динамички тестирања.



Кристалниот инсулин е единствениот кој може да се аплицира интравенозно или интрамускулно. Инсулините со средно дејство дејствуваат околу 16 часа. Максималната активност ја постигнуваат по 2 часа. Не смеат да се даваат во следните состојби:

- Акутни метаболички компликации;
- Како сингл терапија кај млади и бремени;
- При алергијата на инсулин;
- Интравенозно или интрамускуларно;

Инсулините со долго дејствување речиси се исфрлени од употреба. Комбинираниот инсулин се прават денес со готови –фабрички соодноси на кристалниот инсулин и на инсулинот со средно дејствување.

Инсулинот се аплицира со шприц од шишенце или со пен терапија исклучиво субкутано во определени региони на надлактицата, надколениците во стомахот или интер скапуларно. Кристалниот инсулин се аплицира 4 пати дневно, додека комбинациите или инсулините со средно дејствување се даваат двапати дневно. Исклучок можат да бидат кај старите лица или кај лицата кај кои е доволна една апликација за добра гликорегулација.

## Пушење

Пушењето е еден од главните ризик-фактори за појава на КАБ. Ризикот од КАБ пропорционално се зголемува во зависност од бројот на испушените цигари, времетраењето на пушењето, возраста – кај помладата популација ризикот е поголем и вдишаниот чад. Пушењето е причина за 50% од смртните исходи кои можат да се избегнат, а една половина од нив припаѓа на кардиоваскуларната смртност. Механизмот со кој тутунот го зголемува ризикот од КАБ сè уште не е доволно јасен, но се смета дека има улога во развојот на атеросклерозата и на тромбозата.

## 2.ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА

Фрамингамската студија која е најобемната и најцелосната епидемиолошка студија досега објавена во светот укажува дека КАБ претставува здравствен социјален проблем број еден во САД. Според оваа студија, годишно се јавуваат по 4.000.000 луѓе кои боледуваат од ова болест, а повеќе од 1.000.000 луѓе умираат од неа. Според обемните анализи на умрените, заклучно е дека на секој три пациенти умрени од различни причини, едниот е умрен од КАБ и бил на возраст меѓу 35-65 години. Ненајдејната смрт може да биде прва и единствена манифестација на КАБ кај околу 18% од пациентите со КАБ. Коронарната болест е почеста кај машкиот пол. На возраст од 50 години односот е 4:1 на возраст од 40 години, односот е 8:1 во полза на мажите, а над 80-годишна возраст односот е 1:1. Притоа врвот на манифестната КАБ кај мажите се наоѓа помеѓу 50-60 години, а кај жените помеѓу 60-70 години.

- Здружение на кардиолозите на Република Српска

Извршена е студија за следење на коронарните болести по методологијата Euroaspire и 6 центри (Roscorps). Студијата опфаќала 430 испитаници и покажала висока застапеност на модифицирачките ризик-фактори: пушење со 40,5%, хипертензија 74,3%, хиперлипидемија 28,4%, дијабетес 24,3% и дебелина 25,7%.

-Ролја на оксидиран LDL по однос на коронарна срцева болест кај пациенти со шеќерна болест тип 2.

Н.Дончева, П.Холвуд, М.Тодорова

Медицински журнал 1/2006 – Софија страна 232-235. З.Каменова, В.Христова, З.Кунева

Целта на испитувањето била да се направи споредбено испитување на липидниот статус кај нивото во плазмата на класичниот прогностичен материјал TC/HDL-C кај 3 групи пациенти.

1. Со коронарно срцево заболување;
2. Со шеќерна болест тип 2;
3. Со комбинација од овие две болести.

Испитувани се вкупно 68 лица до 50-годишна возраст од кој се: 11 клинички здрави доброволци без лабораториски испитувања за нарушување во јагледохидратната или липидната размена или срцеви заболувања; 24 пациенти со коронарни срцеви заболувања; 15 пациенти со шеќерна болест тип 2 и 15 пациенти со шеќерна болест тип 2 и коронарни заболувања, преживеан миокарден инфаркт или нестабилна ангина пекторис.

Утврдено е дека:TC.LDL-C и TG атерогениот липиден индекс TC/HDL-C се значително повисоки и кај трите групи испитувани пациенти, во споредба со контролните. Како највисоки вредности се најдени групата со шеќерна болест тип 2 и коронарни срцеви заболувања.

Нивото на HDL-C и кај трите групи пациенти е понисок во споредба со контролната група пациенти. Најниски вредности се најдени во групата со шеќерна болест и коронарни срцеви заболувања. Не се најдени статистички значајни разлики помеѓу пациентите во трите испитувани групи. Односот на TC/HDL-C има поголема информативност и прогностичка вредност за коронарен инцидент во услови на шеќерна болест тип 2 во споредба на OX LDL.

- Е.Лакова, Г.Крстева

Периваскуларно масно ткиво – значење за структурата, функцијата и патологијата на сидот на крвните садови.

Број 4, 42, 16, 20 – 2006 година.

Во трудот се дадени резултатите на испитувањето на периваскулрното масно ткиво врз патологијата на крвните садови. Скоро сите крвни садови се обвиткани со периваскуларно бело масно ткиво. Нејзиното количество расте со напреднување на возраста. Вишокот од периваскуларно масно ткиво создава услови за намалена еластичност на крвните садови. Освен тоа, периваскуларното масно ткиво ги секретира вазодилататорите и вазоконстрикторите. При замастување на крвните садови периваскуларното масно ткиво создава инсулин – резистентен и го нарушува балансот помеѓу вазоактивните соединенија. Резултат на тоа е зголемениот крвен тонус кој е важен фактор за појава на коронарен спазам и артериска хипертензија.

-Амбулантна терапија на хронична срцева исхемија

С.Т.Мачев, број N 2, 42, 23/39. 2006 год.

Користењето на современите терапевтски средства ја подобрува прогнозата за срцевата исхемија. Последните пет години кардиоваскуларната смртност предизвикана од срцева исхемија е намалена од 70% на 59%, а кај жените 57% на 45%. Програмата Euroheart Failure Survey (EHFS) покажува дека почетните терапевтски можности сèуште не се користат оптимално. Тоа особено важи за терапијата со ацеинхибитори, ангеотензин рецепторите, блокатори и бетаблокатори. Големите студии докажаа добар ефект на тие медикаменти врз намалувањето на кардиоваскуларната смртност. Неопходно е почесто нивно користење со строга лекарска контрола и нивно правилно дозирање.

- C3O;WHOMONICA Project, 1994.

Потенцира дека трагедијата на кардиоваскуларни заболувања не е само во големиот морбидитет и морталитет, туку сè повеќе е во сознанието дека се зголемува бројот на млади пациенти помали од 50 години. Се потенцира дека намалувањето на смртноста се однесува на болничкиот морталитет, додека вкупната смртност во државите (community mortality) е незначајно намален. Страшен е податокот дека 20% болни со акутен инфаркт умираат ненадејно, пред да стигнат во болница.

Во последните неколку години, во некои земји во светот се објавени многу охрабрувачки публикации кои укажуваат дека морбидитетот и морталитетот опаѓа во САД, Швајцарија, Јапонија, Канада, Финска, што веројатно се должи на подобрата превенција на ризик-факторите, на подобрувањето на медикаментозната терапија, на пораната реперфузија на миокардот по инфарктот, на развојот на коронарните единици, на третманот на аритмиите и на срцевата слабост.

Болестите на срцето и на крвните садови се најчести заболувања во сите развиени земји во светот, како поморбидитет така и по морталитет. Тренд на пораст на овие заболувања постои во земјите во развој. Порастот на заболувањата на срцето и на крвните садови во Р.Македонија е неверојатен. Според официјалните податоци во нашата држава во 1976 година 3.656 луѓе односно 29,5% умреле од кардиоваскуларни заболувања, а во 1996 година дури 8.878 луѓе или 53%. Во 1997 година се регистрирани 246.353 амбулантно поликлинички прегледи на болни од кардиоваскуларни заболувања, со што овие заболувања се наоѓаат на прво место како позачестеност така и по смртност.

Акутниот инфаркт на миокардот е сè уште најфаталното заболување во целиот свет. Според Светската здравствена организација, во 1996 година од вкупно 52.037.000 умрени во целиот свет, 7.200.000 луѓе умреле од коронарна артериска болест, со што ова заболување е на прво место од сите причини за смрт, далеку пред цереброваскуларните 4.600.000, респираторните 3.905.000 и малигните заболувања, сообраќајните несреќи, СИДА и др.

Во САД во 1995 година, од КВЗ умреле вкупно 960.592 луѓе, односно 41,5% од сите причини на смрт, а од 1.500.000 луѓе кои доживеале АИМ, умреле 481.287 или 32,1%. Истата година биле регистрирани 50.000.000 болни со хипертензија, 13.900.000 со некоја форма на коронарна болест и 1.400.000 болни со ревматски срцеви заболувања.

Република Македонија, за жал, спаѓа во групата земји со голем процент на ревматски заболувања, со вродени и здобиени срцеви мани, многу повеќе од развиените земји во светот.

Артериската хипертензија е едно од најзначајните заболувања на денешнината и еден од најважните ризик-фактори за развој на коронарна болест или на цереброваскуларниот инсулт. Светските статистики покажуваат дека 15% од овие болни умираат од срцев инфаркт, а 15% од мозочен инфаркт, во текот на првите 10 години.

Според СЗО, 15-20% луѓе имаат знаци за некое заболување на крвните садови, вени и артерии т.е. околу 15% луѓе имаат проширени вени на нозете, 3-5% возрасно население има влошена циркулација на нозете или на рацете, а секој втор човек над 50 години има проблеми со мозочната циркулација.

Срцевите аритмии се со посебен проблем, со огромна инциденција. Се смета дека 90% од луѓето имаат некое растројство во срцевиот ритам-тахикардија, брадикардија, екстрасистоли, апсолутна аритмија, некој вид срцев блок, но дека најнајголемиот број тоа е асимптоматски и од транзитoren карактер. Токму тоа е причината за најстрашниот факт дека 20% луѓе умираат под слика на ненадејна срцева смрт, без да имаат претходни симптоми и без да имаат можност да стигнат до болница.

Најновите податоци од европските развиени земји покажуваат дека постои тренд на опаѓање на заболувања на срцето и на крвните садови 1-5% годишно, а за жал во источните земји има обратен тренд - пораст 2-5% годишно. Особено загрижува фактот дека огромната смртност од заболувања на срцето и на крвните садови резултира со значајни популациони загуби, што има неповолен одраз врз општествениот и демографскиот развој на Република Македонија, бидејќи сè поголема е зачестеноста и смртноста во најпродуктивните групи на населението.

Во последната декада смесведоци на спектакуларен напредок на кардиологијата, со воведување нови епохални методи, предсè во областа на инвазивната кардиологија- ротаблација, ласери, електрофизиологија, електростимулација, како и во неинвазивната кардиологија – трансезофагеална, контрастна, стрес и доплер ехокардиографија, холтер-динамичната електрокардиографија, доплер-сонографијата. Огромниот напредок на фармацевтската индустрија доведе до откривање на многу нови лекови, кои доведоа до револуционерен пресврт во фармакотерапијата- фибринолитици, бета-блокатори, АЦЕ инхибитори, антиагрегациони лекови, калциум антагонисти.

Развојот на кардиологијата во Македонија бележи континуиран напредок од 1970 година до денес. Иако кардиологијата како гранка се издвои релативно доцна во однос на Европа, сепак со отворањето на првата Единица за интензивна коронарна нега во 1973 година, а особено со отворањето на новата Клиника за кардиологија во 1986 година и Ангиографската лабораторија, се отвори патот кон светската кардиологија. Со развојот на интензивното лекување, со воведувањето на фибринилитичката терапија и интервентните процедури – коронарографијата ПТЦА и стентирањето нашите болни со акутен миокарден инфаркт се лекуваат според највисоките светски стандарди. Огромен напредок доживеа и електростимулацијата, ехокардиографијата, холтер динамичката електрокардиографија, доплер сонографијата и електрофизиологијата. Како резултат на овој напредок смртноста од акутен инфаркт на миокардот е намалена од 37% во 1974 год., на 18% во 1984 год., на 13% во 1994 год. и на извонредните 9,8% во 1998 година.

Можеби најважен е развојот на превентивната кардиологија, која сè уште не е на светско рамниште, но тоа е единствениот пат кон целосен успех во борбата против заболувањата на срцето и на крвните садови.

Шеќерната болест претставува една од најзастапените болести на човештвото. Во светот има над 120.000.000 заболени од дијабет. Во Република Македонија има околу 46.000 болни од дијабет, со тенденција на растеж за таа бројка. Сето тоа ја вбројува шеќерната болест во една од најзастапените хронични незаразни болести во светот, па и кај нас. Хроничните компликации на болеста постојано и сè повеќе ги празнат кесите на осигурителните друштва и претставуваат социјален и економски проблем во светот. Доволно е да се каже дека најчеста причина за слепилото во светот е токму дијабетичната ретинопатија.

Денес 2.8% од светската популација страда од дијабетес, што е значителен пораст за разлика од 2000 година. Бројот постепено се наголемува до степен на застрашувачки резултати доколку не се контролира или не се внимава на подобрувањето на начинот на живот, рутинските и некои општи навики. Инсулинот стана достапен во 1921 година. Дијабетесот влијае кон приближно 17 милиони луѓе само во САД, односно 8%. Како надополнување на сето ова дополнителни 12 милиони луѓе во САД имаат дијабетес без да се свесни за тоа. Многумина имаат погрешно сфаќање дека типот 2 на дијабетис не е толку сериозен. Но, вистината е далеку од тоа. Во 1986 година, 144.000 луѓе починаа како резултат на дијабет од типот 2 во САД, а 951.000 беа целосно онеспособени. Во 1986 година економскиот трошок поради дијабетот од типот 2 во САД се проценува на 19,8 милиарди долари.

### 3. ЦЕЛ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО

Статистичките извештаи за бројот на заболени од кардиоваскуларни заболувања, како во Република Македонија така и во светот, беа доволни поттик со овој труд да дадам придонес во кој билосегмент од проблематиката којашто е поврзана со кардиоваскуларните заболувања. Поголемо внимание во овој труд обрativen на согледувањето на факторите кои влијаат на ова заболување коишто претставуваат статистички податок преку направената статистичка обработка на материјалите. По направената статистичка обработка на материјалите се увиде дека кај некои пациенти постојат ризик-фактори за појава на кардиоваскуларни заболувања. Еден од ризик-факторите којшто е и пушењето се увиде дека 24,5% од вкупно анкетираниите се ризик фактор за појава на кардиоваскуларно заболување. Исто така, дистрибуцијата на заболени од дијабетес мелитус која што изнесува од вкупниот број анкетирани 11,5% исто така претставува ризик-фактор. При анкетањето на заболениите со хипертензија и хипергликемија, која што изнесуваше 21% од вкупниот број анкетирани, се увиде дека и тоа е доказ за појава на ризик-фактор на кардиоваскуларни заболувања.

Целта на овој специјалистички труд е и укажувањето дека со правилна едукација и превенција на поголем дел од ризик-факторите ќе придонесат да се намали бројот на кардиоваскуларните заболувања.

#### 4. МЕТОДИ НА ИСТРАЖУВАЧКА РАБОТА

Како материјал за работа сеземени испитаници-пациенти од ПЗУ „Д-рМитева“ и тоа 200 испитаници од кои: жени - 126 и мажи - 74. За статистичката обработка на добиените податоци е применет дескриптивниот метод во прибирање и обработување на податоците- stat.sovt 2001. Испитувањето го извршив со помош на анкети. За испитување на холестеролот ги користев лабораториските резултати на пациентите кои беа извршени во лабораторијата во Свети Николе, во временскиот период од 2008 до 2010 година.

За одредување на липопротеините постојат повеќе методи од кои се:

1. По пат на центрифугирање;
2. По електрофоретски пат.

Во лабораторијата во Свети Николе беа извршени по електрофоретски пат со апарат micro lab 200 merck.

За испитување на систолниот притисок, кој претставува еден од ризик-факторите за појава на кардиоваскуларни заболувања, беше користено индиректното мерење за дефинирањето на крвниот притисок, користејќи ја аускултаторната метода. Мерењето беше извршено на испитаниците кои се пациенти во ПЗУ „Д-рМитева“ и беше користен апарат Riva Rossi од 2000 година. Како ризик-фактор за појава на кардиоваскуларните заболувања беше земена и шеќерната болест каде гликемијата од биохемиските испитувања беше направена во лабораторијата во Свети Николе.

Применет беше и анкетен прашалник кај 200 пациенти, со цел да се дознае и колку од нив се пушачи, бидејќи и пушењето претставува ризик-фактор за појава на кардиоваскуларните заболувања.

Исто така, беше земена и контролна група на испитаници, каде што сите испитувани параметри беа во нормални граници.

Сите параметри од испитувањата беа содржани во образецот за превенција и рано откривање на кардиоваскуларните заболувања над 18-годишна возраст, кои се наоѓаат во картоните на пациентите во ПЗУ „Д-рМитева“ – Свети Николе.



**ОБРАЗЕЦ ЗА ПРЕВЕНЦИЈА И РАНО ОТКРИВАЊЕ НА  
КАРДИОВАСКУЛАРНИ ЗАБОЛУВАЊА НАД 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ**

Име и презиме на пациентот: ЈАНЕ ЛАДЕВ  
 Матичен број на осигуреникот (ЕМБГ): 3008950494516  
 Број на картон: 325

Бодови за припадност на машки пол		Поени
1. Возраст	58 год.	12
2. Пушач?	НЕ	14
3. Систоличен притисок	180 mmHg	0
4. Холестерол	5 mmol/L	7
5. Body mass index	26 TTkg/TBm <sup>2</sup>	2
6. Серумски креатинин	70 mmol/L	3
7. Претходен инфаркт	НЕ	1
8. Претходен мозочен удар	ДА	0
9. Хипертрофија на лева комора утврдена со ЕКГ	НЕ	8
10. Шеќерна болест	ДА	0
<b>Вкупно поени</b>		<b>49</b>

**Многу висок ризик**

Потпис на пациентот: (своерачно)

Место и датум на прегледот  
 СВЕТИ НИКОЛЕ 27.07.2009

Потпис и факсимил на избран лекар  
 ГОРДАНА МИТЕВА 105422

Напомена: Податоците на овој образец се заштитени согласно законските прописи.

## 5.РЕЗУЛТАТИ

Податоци добиени како резултат од анкетното истражување во ПЗУ „Д-рМитева“ во Свети Николе 2008-2010.

Табела 1. Distribution of diabetes mellitus patients from the total of 200 respondents (дистрибуција на заболени од шеќерна болест од вкупно 200 испитаници)

Заболени од дијабетис малитус	Возрасни групи / години								
	18-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	Вкупно
Мажи	1	/	/	1	2	3	/	1	8
Жени	1	1	/	1	3	5	1	3	15
Вкупно	2	1	/	2	5	8	1	4	23

Од следнава табела се гледа дека од вкупно 200 анкетирани, 23 пациенти се со дијагностицирана шеќерна болест од кои 8 се мажи, а 15 жени. Кај мажите најмногу се на возраст од 60 до 64 години, каде што оваа возраст е застапена најмногу и кај жените. Всушност, дистрибуцијата на заболени од дијабетес мелитус од вкупно 200 анкетирани процентуално изнесува 11,5%. За разлика од контролната група процентуално за 5,75% има повеќе заболени.

Табела 2. Analysis of the studied groups variansa suffering from diabetes mellitus (анализа на варијанса)

Source of Variation	SS	df	MS	F	P-value	F crit
Between Groups	0,080596	1	0,080596	0,079466	0,778357	3,895458
Within Groups	176,4739	174	1,014218			
Total	176,5545	175				

Не постои статистички значајна разлика помеѓу испитуваните групи на пациенти заболени од дијабетес мелитус, односно  $P > 0,05$ .

Табела 3. Poll by smoking (табела пушачи)

Пушачи	Возрасни групи				
	18-28	29-39	40-50	51-61	62-72
Мажи	/	3	9	5	2
Жени	4	10	9	6	1
Вкупно	4	13	18	11	3

Од табелата бр.3 се гледа дека 49 испитаници пушат, каде што најголем број мажи и жени се на возраст од 40 до 50 години, а најмалку се на возраст од 62 до 72 години. 24,5% се пушачи од вкупниот број анкетирани. Споредбено со контролната група изнесува 12,25% повеќе.

Табела 4. Systolic tension Women (систолна тензија - жени)

Систолна тензија mmHg	Број
120-139	70
140-159	29
160-179	14
180-209	10
210	4

Од табелата бр.4 се гледа дека најголем број од испитаниците жени имаат систолна тензија од 120 до 139 mHg- 70 или 55,11%.

Табела 5. Distribution of patients with hypertension – women (дистрибуција на заболени со хипертензија - жени)

Систолна тензија mmHg	Број
160-169	7
170-179	6
180-189	7
190-199	1
200-209	2
210-219	4

Најголем број во дистрибуцијата на заболени со хипертензија жени изнесува кај систолна тензија од 160 до 169-7 и од 180 до 189, исто така 7 испитаници. Систолната тензија до 190 до 199 mmHg имаше само 1 пациент.

Табела 6. Distribution of patients with hypertension - women by age (дистрибуција на пациенти заболени со хипертензија по возраст - жени)

Возраст							
18-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74
1	1	/	3	6	7	5	4

На возраст од 60 до 64 години вкупно 7 има најголем број на дистрибуција на заболени со хипертензија жени, што се гледа од табела бр.6.

Табела 7. Systolic tension men (систолна тензија мажи)

Систолна тензија mmHg	Број
120-139	34
140-159	23
160-179	12
180-209	2
210	1

Најголем број на мажи имаат систолна тензија од 120 до 139 mmHg. Процентуално 47,22%.

Табела 8. Distribution of infected men with hypertension (дистрибуција на заболени мажи од хипертензија)

Систолна тензија mmHg	Број
160-169	7
170-179	5
180-189	2
190-199	/
200-209	/
210-219	1

Најголем број мажи заболени со хипертензија имаат систолна тензија до 160 до 169, каде што вкупниот број изнесува 7.

Табела 9. Distribution of patients with hypertension by age-men (дистрибуција на заболени со хипертензија по возраст - мажи)

Возраст							
18-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74
1	/	1	/	3	4	4	1

На возраст од 60 до 64 и 65 до 69 години има најмногу мажи заболени со хипертензија, што се гледа од табела бр.9.

Табела 10. Variansa Analysis of the studied groups of patients with hypertension, men and women (Анализа на варијанса)

Source of Variation	SS	df	MS	F	P-value	F crit
Between Groups	32,9249	1	32,9249	0,05139	0,82090	3,89034
Within Groups	123009,6	192	640,675			
Total	123042,5	193				

Не постои статистички значајна разлика помеѓу испитуваните групи на пациенти со хипертензија, односно  $P > 0,05$ .

Табела 11. Distribution of patients with hypertension and hyperglycemia by age groups (дистрибуција на заболени со хипертензија и хипергликемија по возрастни групи)

Заболени	Возрасни групи / години								Вкупно
	18-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	
Хипертензија	1	1	1	3	6	7	5	4	28
Хипергликемија	1	/	/	1	3	4	4	1	14
Вкупно	1	1	1	4	9	11	9	5	42

## 6. ДИСКУСИЈА

Со оглед на фактот дека болестите на срцето и на крвните садови сè уште заземаат прво место во светот, како по морбидитет така и по морталитет, и во ова истражување што го направив на 200 пациенти во ПЗУ „Д-р Митева“ се увиде дека кај некои пациенти постои ризик-фактор за појава на кардиоваскуларни заболувања, за разлика од контролната група каде што сите параметри во однос на хипертензијата и хипергликемијата се во нормални граници. Студијата којашто е направена од кардиолозите на Р.Српска укажуваат на висока застапеност на модифицирачките ризик-фактори(30) како што е пушењето, хипертензијата дијабетисот, споредено со моево истражување кое покажува помала застапеност на модифицирачките ризик фактори. СЗО WHOMONICA PROJECT, 1994–потенцира дека се зголемува бројот на млади пациенти заболени од кардиоваскуларни заболувања, и тоа помлади од 50 години што не е случај и во моето истражување каде што возрасната граница е помеѓу 60 и 70 години.(22)

Од 200 испитаници: 49 пушат, од кои 19 мажи, а 30 жени, што значи дека кај овие 49 испитаници постои можност за појава на кардиоваскуларни заболувања. Исто така и во однос на шеќерната болест постојат испитаници кај кои дијагностички е утврдена шеќерната болест. Имено од тие 200 испитаници 23 се заболени од шеќерна болест од нив 18 се мажи а 15 жени. (табела 1)

Во однос на дистрибуцијата на заболени со хипертензија, кај жени што се гледа од табела број 5 се виде дека од вкупно 126 испитаници жени, 7 од нив се со тензија од 180/189, исто така 7 имаат систолна тензија од 160/169, 6 пациентки имаат од 170/179, 45 имаат над 210 систолна тензија, а 2 имаат тензија од 200/209. Само една од нив има од 190/199. Значи од вкупно 126 испитаници жени 27 се со хипертензија.

Од табела број 6 се гледа дека најголем број на заболени жени со хипертензија има на возраст од 60 до 64 години. Во однос на машкиот пол се гледа дека од 74 испитаници мажи што се прикажани на табела број 6 најголем број мажи имаат систолна тензија од 120/129 mmHg вкупно 34 испитаници.

Дистрибуцијата на заболени со хипертензија мажи според табела број 8 укажува дека 7 испитаници имаат систолна тензија од 160/169, 5 испитаници од 170/179 mmHg, 2 испитаника се со систолна тензија од 180/189, а само 1 е над 210 mmHg. Всушност од 74 испитаници 15 од нив се со хипертензија.

Според возраста од табелата број 9 се гледа дека на возраст од 60 до 64 години и 65 до 69 години доминира хипертензијата кај мажите.

Според возрасните групи на хипертензија и хипергликемија се гледа дека на возраст од 60 до 64 има најголем број заедно хипертензија и хипергликемија(табела 11).

Вкупно заедно има 42 заболени со хипертензија и хипергликемија, што претставува ризик-фактор за појава на кардиоваскуларни заболувања.



## 7.ЗАКЛУЧОК

Кардиоваскуларните заболувања се актуелен проблем, како во нашата земја така и во светот, бидејќи во последниве децении добиваат епидемиски размери со карактер на најинтензивна космополитска агресија која не штеди ниту една раса, нација, возрасна група, пол и професија.

Се карактеризира со изразито висок морбидитет инвалидитет, морталитет, и со нагласена преваленција и инциденција во развиените, средноразвиените, и во земјите во транзиција.

Преминувањето на една клиничка форма во друга речиси по правило од полесен кон потежок често со асимптоматски тек ја прави прогнозата непредвидлива со ризик од неочекувана смрт која кај околу од половина од случаите е првата и единствена манифестација на болеста.

Со изработката на овој труд и со резултатите кој се добиени се гледа дека кај некој пациенти постојат ризик фактори за појава на кардио васкуларни заболувања. Имено од резултатите уште се согледува и тоа дека и возраста има големо влијание за појава на ризик факторите кое што во моето истражување се движеше помеѓу 60 и 70 години.

Можеби најважен е развојот на превентивата и откривањето на ризик факторите кој може да е и единствен пат кон целосен успех во борбата против кардиоваскуларните заболувања.

## 8. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Alberti K.G.M.M (1992). International text-book of Diabetes mellitus.
2. Богоев М., Скопје (2000). Современа дијагностика и терапија во медицината.
3. Велковски, К.(2002).Основи на исхрана и диететика.Битола
4. [www.ajurveda.com.mk](http://www.ajurveda.com.mk)
5. Гиарфас, И., Кардиоваскуларни заболувања, СЗО Женева.
6. Gustovic F, Goldyer V., Chike (1995).Klinicka kardiologija, medicinska naklada, Zagreb.
7. Gray H. (1977). Anatomy Bonnty books New York.
8. De Groot; (1995). Endocrinology, ed W.B. Sauuders Comp. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sidney, Tokyo.
9. Дончева, Н., Холвуд, П., Тодорова, М.(2006). Медицински журнал, стр.232-235.
3. Каменова, В.Христов, З.Кунева.
10. Давчева Павловска Ј.(2000). Современа дијагностика и терапија во медицината-специјални неинвазивни иследувања, електрокардиографија.
11. Зафирова,К. (2000). Современа дијагностика и терапија во медицината – хипертензија општ дел.
12. Котески, В.(2000).Современа дијагностика и терапија во медицината, специјални инвазивни иследувања.
13. Kaplan, M. M.,William & Wilkins (1990). Clinical hypertension.
14. Лакова, Е., Крстева,Г.(2006). Периваскуларно масно ткиво – значење за структурата, функцијата и патологијата на сидот на крвните садови. бр.4, 42,16,20.
15. Лазаров, Л. (2000). Современа дијагностика и терапија во медицината – вовед во кардиологијата.
16. Мачев С. Т. (2006). Амбулантна терапија на хронична срцева исхемија. No.2, 42,23-39.

17. Otto MC (London 1997). The practice of clinical echocardiography W.B. Sandere Company.
18. Петровски, К., Богоев, М. (Скопје, 1996). D.Mellitus елементарна дијабетологија.
19. Србиновски Л., Скопје (2000). Современа дијагностика и терапија во медицината - Епидемиологија и ризик фактори на коронарната болест на срцето.
20. Спироска В. (2000). Современа дијагностика и терапија, ехокардиологија.
21. Сидоровска, Б. (2000). Современа дијагностика и терапија во медицината, мерење на крвен притисок.
22. Stimpel M. (1996) Atrial hypertension, Verlag Walter de Gruyter.
23. C3O who monica project (1994).
24. Статистичка програма ANOVA Microsoft 2003-2007.
25. Тосовска-Лазарова, Д. (2000). Современа дијагностика и терапија во медицината-анатомија на срцето.
26. The Prescriber (септември 1993). Канцеларија на УНИЦЕФ - Скопје.
27. The Prescriber (септември 2000). Светска лига за борба против хипертензија.
28. Удружење кардиолога Републике Српске.
29. Хациева Р. (2005). Клиничка биохемија. Битола.
30. Чуновски Е. (2000). Современа дијагностика и терапија во медицината, тестови за оптоварување-третмил стрес тест.
31. Чуновски Е. и асс. д-р С. Кедев (2000). Современа дијагностика и терапија во медицината, коронарна артериска болест.

**Фросина Паневска**

**„Превенција и рано откривање на кардиоваскуларни заболувања  
над 18-годишна возраст”**

**Универзитет „Гоце Делчев“ – Штип**